REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

ANALES
DE
LA UNIVERSIDAD

ENTREGA N.° 143

MANUAL
de FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA y CIRUGÍA EXPERIMENTAL

por

J. Pou Orfila
Profesor de Clínica Ginecológica en la Facultad de Medicina de Montevideo

y

A. Pou de Santiago
Ayudante del Instituto de Endocrinología (Sección Cirugía Experimental)

AÑO 1938

MONTEVIDEO

TIPOGRAFÍA "ATLÁNTIDA"
ZABALA, 1376

ANALES DE LA UNIVERSIDAD

AÑO XLVI	MONTEVIDEO 1938	ENTREGA N.° 143

J. POU ORFILA y A. POU DE SANTIAGO

MANUAL
de FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA y CIRUGÍA EXPERIMENTAL

PRÓLOGO

Séanos permitido expresar aquí los motivos por los cuales nos ha parecido útil la publicación de esta obra, que constituye, en cierto modo, el complemento de los "Elementos de Patología Experimental", dados a luz anteriormente.

Como es sabido, la fuente principal del conocimiento médico-quirúrgico es la observación: observación natural *o clínica, y observación* provocada *o experimental. La ventaja principal de la experimentación es que en ella el médico no actúa como simple* espectador, *sino como* actor, *dedicando su inteligencia y su voluntad al estudio de los fenómenos naturales. En la observación simple o natural, el observador está obligado a esperar que se presenten los fenómenos; mientras que en la observación provocada o* experimental *la oportunidad no* se espera, *sino que* se crea, *realizando la observación cuando convenga. Así, por ejemplo, en un conejo, una fractura ósea, una sección nerviosa, una intoxicación*

o infección experimentales, muestran, en corto tiempo, un panorama rápido, abreviado y sintético, de procesos que en el hombre son mucho más lentos, complejos, y difíciles de observar. Como se verá en el curso de esta obra, los métodos experimentales quirúrgicos pueden practicarse de muy distintos modos: en modelos mecánicos, en cadáveres, en animales vivos, y en el hombre. Por lo tanto, al hablar de experimentación, no debemos pensar sólo en la experimentación animal. En ciertos casos, la experimentación puede efectuarse hasta en el propio observador (autoexperimentación). Diariamente, muchas veces sin pensarlo, la realizamos en nuestros pacientes. Precisamente la experimentación clínica, *—fisiológica, fisiopatológica o terapéutica,— es importantísima. El conocimiento de la* metodología experimental y clínica *es hoy de tal trascendencia que debe considerarse como* una de las bases fundamentales de la cultura médico-quirúrgica moderna.

Prescindiendo de la frase ética, que es capital, pero que no nos corresponde tratar aquí, en la acción del cirujano intervienen tres elementos principales: la ciencia, *la* técnica *y el* método. *El cirujano debe poseer un caudal de nociones anatómicas y fisiopatológicas, que podemos llamar de "registro mnemónico", las cuales se asimilan mediante el estudio asiduo de las obras apropiadas; debe poseer la* técnica, *que se adquiere a favor de cierto grado de habilidad manual y de aptitud artística, y finalmente, debe aplicar debidamente dichas nociones a los casos particulares, guiándose por el* criterio experimental, *sin menospreciar la* intuición clínica.

Uno de nosotros, en una obra de "Lógica Médica" (1), *publicada hace ya más de 20 años, en el capítulo relativo a la Experimentación, decía: "No es posible pretender que todos los médicos prácticos se conviertan en investigadores experimentales. Pero durante sus estudios deben ser educados en el sentido del método experimental. Las exploraciones clínicas son verdaderos experimentos, que se planean y eje-*

(1) J. Pou Orfila: *Lógica y Pedagogía Médicas.* Montevideo, 1915.

cutan para comprobar la exactitud de una hipótesis sugerida por el caso en cuestión. El empleo de un medicamento, o la práctica de una intervención quirúrgica, deben llevarse a cabo con la idea de que tales actos son verdaderos experimentos; los cuales es menester proyectar y verificar según las reglas del método experimental........ La diferencia entre el experimentador profesional y el médico práctico está en que el primero experimenta para estudiar *la enfermedad, mientras que el segundo persigue como fin primordial* curar *al enfermo. No obstante esta diferencia, el médico debe tener, en sus* experimentos clínicos, *como el investigador experimental, un plan bien meditado de antemano, en el cual se establezcan exactamente las condiciones de su experimentación.............. Siempre que en un enfermo ensayamos un medicamento, o un tratamiento quirúrgico, hacemos un experimento. Nuestra intención es influir en los fenómenos patológicos, pero como frecuentemente no estamos seguros del efecto del medio terapéutico empleado, en realidad hacemos un* experimento *"para ver lo que sucederá". Cierto es que nuestra intervención está circunscrita a límites precisos, que la investigación experimental y la clínica han determinado ya anteriormente, pero no por eso deja ella de constituir un* experimento clínico, *que se reproduce a propósito de cada enfermo, experimento que otros han hecho ya antes que nosotros, y que los que nos sucedan proseguirán. Así, al través del tiempo, la Terapéutica, —médica y quirúrgica— no es sino una larga experimentación, que se repite sin cesar, y que cada día adquiere mayor certeza, gracias a la parte que todos aportamos a esa experimentación indefinida............* Las operaciones quirúrgicas constituyen verdaderos experimentos, *capaces de mostrar, con toda la claridad y el rigor de los experimentos fisiológicos, el efecto de la intervención del cirujano."*

Lejos de nosotros la idea de que todos los médicos se conviertan en experimentadores profesionales. Ello les absorbería gran parte de la energía y del tiempo necesarios para el ejercicio de su compleja misión. Pero sí, sostenemos que el médico, sin dejar de ser clínico, debe estar, en lo po-

sible, penetrado de esa óptima disciplina intelectual que es el espíritu experimental.

La Historia de la Medicina muestra que los orígenes del método experimental son en ella antiquísimos. Pero, en la época moderna, es a Claudio BERNARD *a quien corresponde el mérito de haber formulado, en su famosa obra "Introduction a l'Étude de la Médecine Expérimentale", —obra que todo médico debe conocer y meditar a fondo— los principios de la experimentación médica y quirúrgica, de un modo diáfano y preciso. Sin duda, el anhelo de Claudio* BERNARD, *de explicar toda la Medicina mediante la experimentación, está todavía lejos de hallarse realizado. Pero es también indudable que siguiendo el camino trazado por el genial fisiólogo, o en otros términos, asimilándose el* espíritu bernardiano, *los cirujanos darán a su ación científica y práctica un impulso mucho más poderoso que empleando los métodos puramente empíricos.*

No hay que creer, sin embargo, que el solo conocimiento de la orientación que debe seguirse, sea suficiente para vencer todas las dificultades y resolver todos los problemas. En efecto, el método experimental es tan sólo un instrumento, *y como tal, los resultados que con él puedan obtenerse, dependen del modo más o menos inteligente y perseverante como se utilice. En el terreno de la investigación científica, y también en el de la aplicación práctica de la Cirugía, lo principal es la curiosidad, el anhelo de saber, la atención inteligente y la perseverancia que guían la actividad del experimentador y del cirujano. A este respecto, conviene no olvidar que la inteligencia y las aptitudes se desarrollan con el ejercicio, y que, en virtud de la* iteración nerviosa, *es cierta la frase de* CAJAL, *de que "cada cual es el arquitecto de su propio cerebro, y aún de su propio destino". Ahora bien, para alcanzar el dominio de los métodos de investigación biológica, es necesaria una labor asidua y tenaz, proporcionada a las grandes y numerosas dificultades que hay que vencer, y animada de una fe inconmovible en el poder y la eficacia de dichos métodos. En este sentido, es útil recordar las magníficas palabras de aliento dirigidas a la juventud*

por PASTEUR, *en el día solemne de su jubileo: "Jóvenes, jóvenes, tened confianza en los métodos experimentales, métodos poderosos y seguros, que apenas nos han revelado sus primeros secretos".*

Antes de pasar adelante, será conveniente recordar aquí algunas reflexiones críticas de un médico ilustre, MACKENZIE, *sobre la Cirugía, expuestas en su famoso libro "El porvenir de la Medicina", ideas tendientes a fomentar el conocimiento, poco avanzado todavía, de los primeros períodos de las enfermedades quirúrgicas.*

"Generalmente, dice MACKENZIE, *el cirujano interviene en un período en que la enfermedad ha producido ya importantes lesiones tisulares, y graves perturbaciones funcionales. Se podría decir que el cirujano saca sus prestigios del fracaso del médico... En la gran mayoría de los casos, las operaciones, más bien que verdaderas curaciones, consisten en la supresión de los efectos de la enfermedad mediante la mutilación del órgano; generalmente no se dirigen sino a la* causa próxima *o inmediata de la enfermedad, quedando a menudo ignoradas sus* causas lejanas *o mediatas. Así sucede, por ejemplo, con el tratamiento de la úlcera gástrica o de la apendicitis... El cirujano debe tener un concepto más amplio de su misión, y debe utilizar las magníficas oportunidades que le ofrecen las operaciones, verdaderas autopsias* in vivo, *para hacer progresar los conocimientos médicos... Muchas de las enfermedades descritas en los tratados de Cirugía no son sino* enfermedades secundarias, *o* resultados terminales *de lejanas enfermedades anteriores... El práctico que estudia con detención una docena de casos de apendicitis, anotando cuidadosamente sus síntomas* desde el principio, *las condiciones de la operación y los* resultados consecutivos, *adquirirá un conocimiento más profundo de esa enfermedad que ciertos operadores especialistas, que ejecutan millares de intervenciones en serie, según la práctica actual." Se atribuye al gran cirujano alemán* BIER *la expresión de que "el demasiado operar embota la inteligencia". Esta frase implica una advertencia, la de esforzarse en evitar que el*

exceso de mecanización mate en el cirujano el espíritu de reflexión y de autocrítica.

Las ideas del gran clínico inglés, pueden resumirse diciendo que la Cirugía moderna debe esforzarse en estudiar la evolución de la enfermedad desde sus primeros períodos, *caracterizados por trastornos principalmente funcionales, a cuyo fin debe prestar gran atención a los* trastornos subjetivos *de los pacientes y tener constantemente presente la noción de las enfermedades* atenuadas *y de las enfermedaes* latentes. *Ahora bien, para llegar a esto, es necesario conocer a fondo la* Fisiopatología Quirúrgica. *En tal sentido, es mucho lo que falta todavía por hacer, y está aún muy lejano el día en que los progresos de la Fisiopatología sean tales que la Cirugía llegue a ser innecesaria.*

Es indudable que la técnica, *y aún la* táctica *y la* estrategia *quirúrgicas, son imprescindibles. Pero estos elementos de acción, con ser valiosísimos, no bastan: es necesario, además, que el cirujano esté imbuído del* espíritu fisiopatológico, *y animado por el entusiasmo y la fe en el* criterio experimental. *No se trata de menospreciar en lo más mínimo la Anatomía, normal o patológica, ni mucho menos la Clínica; de lo que se trata es, precisamente, de animarlas mediante el modo de pensar experimental, basado en las nociones fisiopatológicas modernas. Aspiramos a razonar en un plano algo menos superficial que el plano puramente empírico o morfológico. En efecto, las lesiones que observamos son frecuentemente efectos o consecuencias de factores antecedentes, más o menos lejanos, eslabones terminales de largas cadenas de procesos anteriores, cuya filiación debemos esforzarnos en establecer. ¡Cuántas ocasiones para ejercitar el pensamiento, para hacer gimnástica mental! Y precisamente, si se admite la distinción entre "operador" y "cirujano", entre un simple trabajador manual y un hombre que sea, a la vez que artesano, un hombre de ciencia y un artista, hay que admitir que la Cirugía, en el verdadero significado del término, debe luchar contra el empirismo y la rutina, siendo siempre razonada y crítica, sin dejar de ser, en ciertos casos, intuitiva.*

A fines del siglo pasado, MURPHY, *el gran cirujano americano, decía: "Si yo tuviera que declarar dónde aprendí la mayor parte de mis conocimientos técnicos, dónde adquirí la confianza necesaria para aplicar al hombre mis nuevos procedimientos operatorios, tendría que decir que casi todo lo aprendí en* operaciones practicadas en perros, *y sólo una pequeña parte en operaciones ejecutadas en cadáveres". Al decir esto,* MURPHY *se refería principalmente a la parte técnica de la Cirugía. Pero hoy, sin desconocer la importancia de la técnica, aspiramos a algo más. Comprendemos que el progreso futuro de la Medicina y de la Cirugía radica en un conocimiento cada vez mejor de los mecanismos fisiopatológicos, por lo cual es imprescindible el estudio de la Fisiología y la Patología Experimental. Con razón* HABERLAND, *en el prólogo de su notable "Operative Technik des Tierexperimentes", ha dicho: "Sin Fisiología, no hay Cirugía".*

Cada vez se siente más la necesidad de que el cirujano moderno esté penetrado del método fisiológico experimental. *El método autópsico o* morgagniano *puro, con ser tan importante, no satisface las actuales aspiraciones científicas. En cuanto al método* anatomo-clínico, *tal como lo entendió la mayoría de los grandes cirujanos del siglo pasado, se resiente también de la falta del espíritu fisiológico experimental, o espíritu* bernardiano. *Así,* LERICHE, *en sus notables artículos sobre "l'Expérimentation en Chirurgie",* (1) *ha dicho, con razón, que la mayor parte de los maestros de la Cirugía del siglo XIX fueron, sobre todo, anatomo-clínicos, y apenas se preocuparon de la experimentación. En virtud de esto, se vieron, por un lado, fisiólogos experimentadores, no penetrados de las necesidades prácticas de los cirujanos, y por otro lado, cirujanos prácticos, no animados del espíritu de crítica fisiológica objetiva. Y si hubo algunos casos aislados de cirujanos imbuídos del espíritu experimental, como* HEINE *en Alemania,* SYME *en Inglaterra, y* OLLIER *en Francia, estos grandes maestros, ni formaron escuela, ni deja-*

---

(1) V. NICOLLE, *L'Expérimentation en Médecine,* p. 208 y sigtes.

ron discípulos, ni pudieron cambiar la orientación mental de los cirujanos de su tiempo.

Hoy estamos convencidos de que, para que la Cirugía pueda progresar, es necesario que los principios experimentales establecidos por Claudio BERNARD penetren el la conciencia del cirujano, e inspiren sus trabajos científicos y su acción práctica cotidiana.

Conviene advertir que el método o espíritu experimental no constituye una nueva asignatura, que venga a añadirse a las ya existentes, o a desalojarlas. Es simplemente una manera especial de plantear los problemas clínicos, un criterio, un modo de pensar, una disciplina mental. Dicho espíritu es el mejor remedio contra el espíritu "autista", tan bien estudiado por BLEULER en su libro sobre "El pensapíritu es el mejor remedio contra el espíritu "autista", —tan miento indisciplinado en Medicina",— espíritu que tiende a independizarse de la disciplina de la realidad objetiva, y que pretende guiarse por una autonomía personal y caprichosa, constituyendo un elemento pernicioso, del cual vemos a cada paso ejemplos en la práctica médico-quirúrgica.

Por otra parte, actualmente, la Anatomía y la Técnica Quirúrgica cadavéricas, no se consideran ya suficientes. Hay que infundirles la palpitación de la vida. A la vez que la Anatomía cadavérica, debe estudiarse la Anatomía viviente, humana y animal. En otros tiempos, los anfiteatros de Anatomía, normal o patológica, ostentaban este lema: "Hic locus est, ubi mors gaudet succurrere vitae". "En este sitio, la muerte se complace en socorrer a la vida". Hoy es menester agregar, como manifestación del trabajo que en dichos anfiteatros se realiza: "En este sitio, la vida animal presta auxilio a la vida humana". Así, en la enseñanza de la Cirugía, el conocimiento de la Anatomía Topográfica del perro es hoy indispensable. Más aún, los diversos anfiteatros deben consagrar una parte de su actividad al conocimiento de la anatomía, la fisiología, y la técnica quirúrgica caninas. La práctica de la anestesia, la asepsia, la hemostasis y el estudio de las reacciones nerviosas y humorales, que

son las nociones fundamentales de la Cirugía, sólo pueden aprenderse, sin perjuicios para el hombre enfermo, ejercitándolas, antes que en él, en el animal. Además de su importancia técnica, la práctica de la Medicina y de la Cirugía Experimental posee un gran valor educativo. *En efecto, partiendo de lo que se ve, y de lo que se piensa ante lo que se ve, en perros, conejos y cobayos, el médico, y particularmente el cirujano moderno,* aprenden a ver y a pensar *sobre los fenómenos patológicos del hombre.*

Los estudiantes y jóvenes cirujanos inteligentes de hoy no se satisfacen ya con el sólo conocimiento de la técnica, y con saber cómo se practica, por ejemplo, una resección gástrica, o una colecistectomía; les interesa, además, conocer los mecanismos reguladores que la naturaleza pone en juego para compensar los defectos funcionales y orgánicos inherentes a dichas opraciones.

Los motivos por los cuales el método experimental no ha penetrado, en la proporción e intensidad debidas, en la actividad médico-quirúrgica, son principalmente dos: 1º, *la falta de obras que expongan debidamente sus aplicaciones a la labor corriente, y* 2º *la falta de facilidades materiales para practicarlo.*

Por eso, para hacer penetrar y desarrollar en los jóvenes cirujanos el espíritu fisiopatológico y experimental, es necesario, por una parte, —poner en sus manos obras que expongan claramente el estado actual de la Fisiopatología Quirúrgica y de la Cirugía Experimental, y por otra,— que puedan disponer, en los diversos Institutos de la Facultad de Medicina, —de Anatomía, de Fisiología, de Higiene, de Medicina Experimental, de Cirugía Experimental, de Endocrinología, y también en la Facultad de Veterinaria— de las instalaciones y facilidades necesarias para la experimentación fisiológica, fisiopatológica y terapéutica, —médica o quirúrgica. La meritoria labor realizada actualmente en todos esos Institutos, lejos de desmayar, debe, al contrario, ser intensificada, organizada *y* coordinada *cada vez mejor,*

hasta alcanzar el resultado de que, al iniciarse en su labor profesional, médicos y cirujanos se hallen ya perfectamente penetrados del espíritu experimenal.

Para que el método experimental pueda producir todos sus frutos, es necesario tener de él el respeto que se tiene por las cosas supremas. No debe abusarse de él, ni confundirlo con simulacros o parodias de experimentación. Recordamos a este respecto, el notable artículo que LE DANTEC *publicó, en* 1912, *en la "Grande Revue", sobre "Le gaspillage du budget de la Science",— "El despilfarro del presupuesto de la Ciencia",— señalando las grandes sumas de dinero y la cantidad enorme de inútil "besogne", es decir, de tarea rutinaria, más que de genuino esfuerzo intelectual, ininvertido en muchos de los llamados "trabajos científicos". En efecto, no es raro ver aparecer voluminosas y costosas publicaciones dedicadas a problemas mal planteados, o a asuntos en los cueles no se llega a ninguna conclusión, o en que la experimentación figura como un elemento puramente decorativo,, para darle una apariencia de cientificismo, para "vestir el expediente", como dicen los curiales, más que para enriquecerlo de ciencia propiamente dicha. Tal derroche de energías y de dinero debe ser repudiado. En los trabajos científicos, la experimentación no ha de figurar como un elemento superpuesto, como si fuera un aparato ortopédico, sino que debe constituir, en lo posible, su médula, su trama íntima, o en otros términos, su esencia fundamental.*

La inmensa cantidad de hechos que constituyen la Fisiopatología Quirúrgica y la Cirugía Experimental, están hoy, en su mayoría, dispersos en innumerables obras y revistas. Las únicas obras de conjunto que conocemos, dedicadas especialmente a esos temas, son la de LERICHE, "*Physiologie Pathologique Chirurgicale" y la de* ROST, *"Pathologische Physiologie des Chirurgen". La obra del gran cirujano francés se refiere a los procesos* generales, *mientras que la del cirujano alemán, prematuramente fallecido en* 1935, *está consagrada a la Fisiopatología Quirúrgica* especial. *La primera es una obra sintética y personal. La*

segunda, es una obra más bien analítica, que condensa una labor procedente de más de 4000 publicaciones quirúrgicas, lo cual representa un trabajo admirable por su rica información. Sin embargo, la profusión de detalles consignados, y el empeño del autor, de documentar todas sus afirmaciones, las cuales se ven a cada paso interrumpidas por los respectivos nombres de autores y citas bibliográficas, hacen que la lectura de ese libro meritísimo constituya una tarea difícil y fatigosa.

Por nuestra parte, en la presente obra, utilizando, además de las publicaciones citadas, otras importantes fuentes de información, y evitando todo exceso de erudición, hemos procurado trazar un panorama relativamente completo del estado actual de la Fisiopatología Quirúrgica y de la Cirugía Experimental.

Esta obra consta de tres partes: *la primera se refiere a la Fisiopatología Quirúrgica* general; *la segunda comprende la Fisiopatología Quirúrgica* especial, *y la tercera está destinada a enumerar los 650 ejemplos de* Cirugía Experimental *mencionados en las dos partes anteriores. Esta simple enumeración de experimentos, desglosados del texto, constituye una demostración sobria, pero elocuente, de las numerosas posibilidades de aplicación de la Cirugía Experimental moderna, una fuente riquísima de estímulos y sugestiones para la realización de trabajos personales, y un medio de desarrollar en los jóvenes cirujanos el espíritu quirúrgico experimental.*

Salvo pocas excepciones, en este trabajo no hemos incluído la Técnica Quirúrgica Experimental, por existir sobre ese tema tratados excelentes. El más recomendable de los que conocemos es el libro, ya citado en este prólogo, de HABERLAND, *práctico, conciso, y muy bien ilustrado. Para ciertas investigaciones especiales, dicho libro podrá ser completado con las monografías respectivas de la magnífica enciclopedia de* ABDERHALDEN, *"Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden".*

Considerando de gran importancia llamar especialmente la atención sobre los puntos discutidos o insuficientemen-

te conocidos, que constituyen otros tantos temas de estudio, *los hemos señalado mediante un asterisco.* (*)

Estos "temas de estudio" harán ver las muchas dificultades, los numerosos puntos oscuros e ignorados, los múltiples problemas todavía no resueltos en el terreno de la Fisiopatología Quirúrgica. Esto puede resultar quizá menos agradable que la lectura de ciertos manuales, en que todo aparece fácil, y perfectamente explicado. Menos agradable tal vez, pero sin duda más útil. Pues es siempre útil recordar que por cada cosa que sabemos, hay cien cosas que ignoramos, y que muchas pretendidas explicaciones no son tales explicaciones, sino simples juegos de palabras. Y, seguramente, ni el disimular nuestra ignorancia, ni el hacer pasar por fácil lo que es de suyo difícil, ni el contentarnos con apariencias de explicación, nos ha de servir para realizar verdaderos progresos. Por lo menos, poseyendo una noción exacta del alcance limitado de nuestros conocimientos, no nos veremos defraudados, como necesariamente les sucede a quienes, al través de la lectura de los desaprensivos manuales, en que todos los problemas aparecen fácilmente resueltos, se forman una idea excesivamente simplista de la realidad.

No debe pensarse, en efecto, que la capacidad de la experimentación para la solución de los problemas quirúrgicos sea ilimitada. Hoy por hoy, la Cirugía Experimental por sí sola no puede explicar la totalidad de la Cirugía. Así, por ejemplo, en los temas del bocio exoftálmico y de la toxemia enterógena del íleo, hay muchos problemas que, a pesar de haber sido atacados por múltiples investigadores, esperan todavía solución, y lo mismo sucede con otras numerosas cuestiones. De aquí la importancia que debe reconocerse también a los demás medios de información, y muy especialmente a la Clínica, inteligentemente practicada. A este respecto, es menester insitir en que la Cirugía Experimental no debe considerarse, en modo alguno, como sustitutiva de la Clínica Quirúrgica, sino simplemente como uno de sus elementos integrantes fundamentales.

Siempre hemos creído que la enseñanza objetiva, *y en su defecto, la ilustración fotográfica y dibujística, son elementos importantísimos para el progreso de la Cirugía. Una de las aspiraciones del cirujano debe ser la de llenar su memoria de imágenes, de documentos objetivos. Antes de dibujar en carne humana con el bisturí, el futuro cirujano debería ser adiestrado en el dibujo con el lápiz en el papel.*

Acordémonos del dicho de GOETHE: *"Deberíamos* hablar menos y dibujar más: *yo quisiera desprenderme absolutamente de la palabra, y no hablar sino dibujando, como lo hace la Naturaleza, creadora de todas las formas". Por estos motivos, lamentamos que el elemento iconográfico de esta obra no sea más abundante. Por otra parte, es evidente que el sólo material objetivo y gráfico no basta; que hay que pensar y raciocinar sobre él, para asimilarlo, para* poseerlo *realmente. Desde este punto de vista, hay que distinguir entre la ilustración de efecto puramente decorativo, para atraer al gran público, y la verdadera ilustración, la que realmente "ilustra", aclara y fija los conceptos. Y, en general, creemos que no conviene establecer antagonismo entre la memoria visual y el desarrollo del* raciocinio, *porque en cirugía, como en la vida práctica, el* elemento sensorial *y* el elemento intelectual, *lejos de excluírse, se completan ventajosamente.*

Dada la importancia que, junto al elemento sensorial, posee el elemento intelectual en Cirugía, hemos creído conveniente llamar especialmente la atención sobre diversos puntos especiales de metodología quirúrgica, *esparcidos por el texto, a cuyo efecto van seguidos de un punto de admiración.* (!)

Esperamos que este esfuerzo de síntesis didáctica contribuirá a allanar el camino a los jóvenes cirujanos de los países de habla castellana que quieran tener una noción del estado actual de la Fisiopatología Quirúrgica *y de la* Cirugía Experimental, *noción que les servirá en lo futuro para guiar con más seguridad y eficacia sus trabajos científicos y su actividad profesional, ayudándoles a formarse una mentalidad quirúrgica propia, basada en el criterio fi-*

siopatológico experimental. Porque en efecto, el cirujano, lo mismo que el médico, ha de estar en perpetua lucha contra la influencia depresiva de la inercia y la rutina, y, atento a todos los progresos, debe esforzarse constantemente en basar su actividad en sólidos principios, guiándose por un espíritu auto-crítico *constante.*

PRIMERA PARTE

FISIOPATOLOGIA QUIRURGICA GENERAL

Esta exposición de la Fisiopatología Quirúrgica General comprenderá sucesivamente la Fisiopatología del *tejido conjuntivo,* de los *traumatismos cerrados,* de las *heridas,* de la *inflamación,* de las *arterias,* de las *venas,* de los *nervios,* de los *músculos,* de los *tendones,* de las *bolsas serosas* y *vainas sinoviales,* de los *huesos,* de las *articulaciones* y de los *injertos.*

I

FISIOPATOLOGIA DEL TEJIDO CONJUNTIVO

En cirugía, el tejido conjuntivo pose una importancia capital. Interviene, en todos los procesos de reparación orgánica y tisular normal, y en todos los procesos patológicos. Sin él no sería posible la curación de las heridas quirúrgicas. De aquí la extraordinaria importancia de su estudio.

Debe considerarse como una especie de esqueleto blando, cuyos elementos son las células conjuntivas y la sustancia intersticial.

Sabido es que del tejido conjuntivo embrionario proceden el hueso, el cartílago y el tejido adiposo. A su vez. los tejidos óseo, cartilaginoso y adiposo pueden, bajo la influencia de ciertas condiciones circulatorias, regresar al

estado de tejido conjuntivo más o menos joven. Así, por ejemplo, en las fracturas consolidadas, mediante la disolución y reabsorción de una parte de las sales cálcicas, las porciones periféricas del callo se transforman en tejido conjuntivo. Inversamente, en virtud de fenómenos de metaplasia, es frecuente observar que el tejido conjuntivo se vuelve óseo o cartilaginoso. También se observa su transformación en tejido mixoide o mucoso. El tejido conjuntivo se vuelve suculento, mucoide, y acaba por transformarse en una especie de jalea incolora. Tal sucede en los llamados "quistes de la muñeca". Entre todos estos tejidos hay una relación de parentesco; todos ellos pertenecen a la misma familia. Son tejidos conjuntivos. Lo mismo se aplica a los tumores de ellos derivados: mixomas, condromas y osteo-sarcomas.

Así, cuando vemos estos elementos en un mismo tumor, en vez de hablar de "tumores mixtos", lo cual tiende a hacer suponer diferencias importantes en sus elementos constituyentes, *es mejor hablar de "tumores conjuntivos polimorfos"*, para subrayar la comunidad de origen de sus elementos, y para hacer pensar que la diversidad de formas conjuntivas se debe probablemente a factores tróficos físico-químicos locales. (!)

Las fibras y las células vivas están sumergidas en una *linfa intersticial, la cual, más íntimamente que la sangre, constituye el verdadero medio interior del organismo.* En nuestro cuerpo se observa una tendencia manifiesta a mantener constante la composición química del medio interior. Es necesaria una proporción determinada de agua, de glucosa, de cloruro de sodio, de calcio, de fósforo, cierta alcalinidad y viscosidad, etc.

La linfa intersticial es el medio en que viven las células. El medio actúa sobre las células, e inversamente, las células sobre el medio, habiendo, entre uno y otro, un intercambio constante. Como lo muestra la figura 1, la corriente líquida va generalmente de los capilares sanguíneos a los espacios intersticiales, y de éstos a los capilares linfáticos. En ciertos casos, sin embargo, esta dirección general pue-

de estar trastornada. En el tejido conjuntivo edematoso, los fibroblastos dejan de estar anastomosados, y adoptan formas globulares.

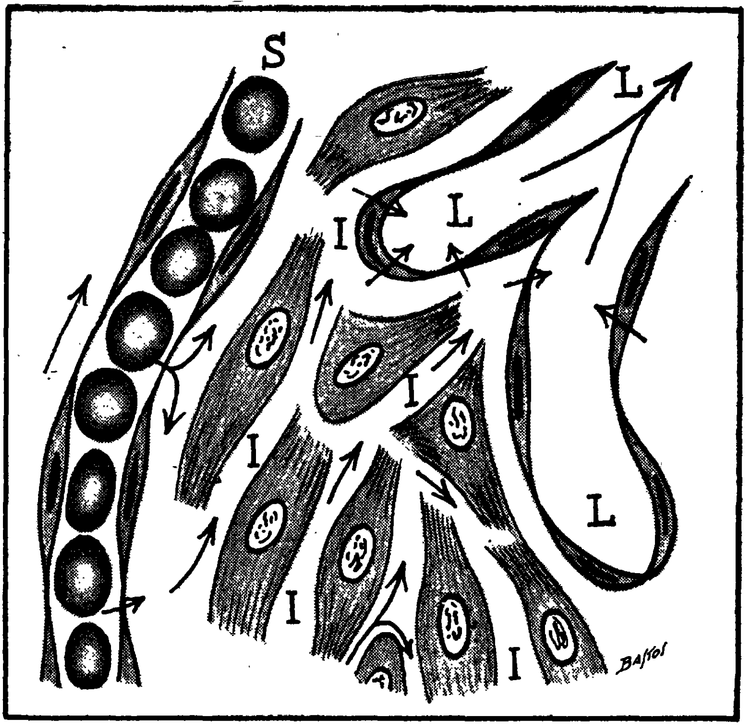


FIG. 1. — Esquema de los espacios intercelulares (I), en su relación con los capilares sanguíneos (S) y los vasos linfáticos (L)

Constantemente nos hallamos ante *el problema de saber si las modificaciones celulares son primitivas, o si son secundarias a las modificaciones humorales* (!). Los anatomopatólogos, atentos, por hábito, a la observación del detalle morfológico, tienen tendencia a considerar dichas modificaciones como *primitivas,* siendo así que con frecuencia son *secundarias* a la alteración del medio ambiente humoral.

La linfa conjuntiva intersticial es uno de los elementos más fundamentales y característicos de nuestra personalidad, desde el triple punto de vista físico, fisiológico y psíquico. En todas las manifestaciones de nuestra actividad, estamos bajo la dependencia de la composición de nuestros humores, del estado de nuestro metabolismo. La expresión "estar de buen humor, o del mal humor" entraña, pues, un sentido más importante y más real que el que generalmente se le atribuye.

Los tejidos conjuntivos presentan una trama más o menos importante, de fibras y láminas colágenas y elásticas. Dicha trama es la que da al tejido conjuntivo su *resistencia* a las acciones mecánicas, y su *elasticidad*. Se admite generalmente que los elementos colágenos y elásticos son sustancias sin vida. En contacto con esa trama, existen células, unas fijas, y otras móviles. Las células fijas son: los fibroblastos, las células cartilaginosas o condroplastos, y las células óseas u osteoplastos. Las células móviles son capaces de fagocitosis, poseen funciones secretoras, y cambian fácilmente de forma. Se las llama *macrófagos, histiocitos o poliblastos.* Algunos de estos elementos presentan caracteres anatómicos y funcionales especializados, lo cual indujo a ASCHOFF a considerarlos como los elementos de un sistema tisular aparte, sitema que funciona como una especie de *órgano fagocitario difuso,* y que dicho autor ha llamado *sistema retículo-endotelial.* (S. R. E.)

En el esquema de la Fig. 2, se ve, en la parte superior, la *hipófisis,* en relación con el *hígado* (especialmente con las células estrelladas de KUPFFER, en los capilares de este órgano). A la derecha está representada la *médula ósea,* principalmente de los huesos largos, y el bazo (células retículo-endoteliales de los senos esplénicos). En la parte media, se ven los *nódulos hemolinfáticos.* Entre éstos y el bazo, está indicada la *médula suprarrenal.* Finalmente, en la porción inferior, se ven los *ganglios linfáticos* (células retículo-endoteliales de los senos sanguíneos ganglionares).

Sin desconocer la conveniencia de asociar estos elementos dispersos en una agrupación sistemática, no debe olvidar-

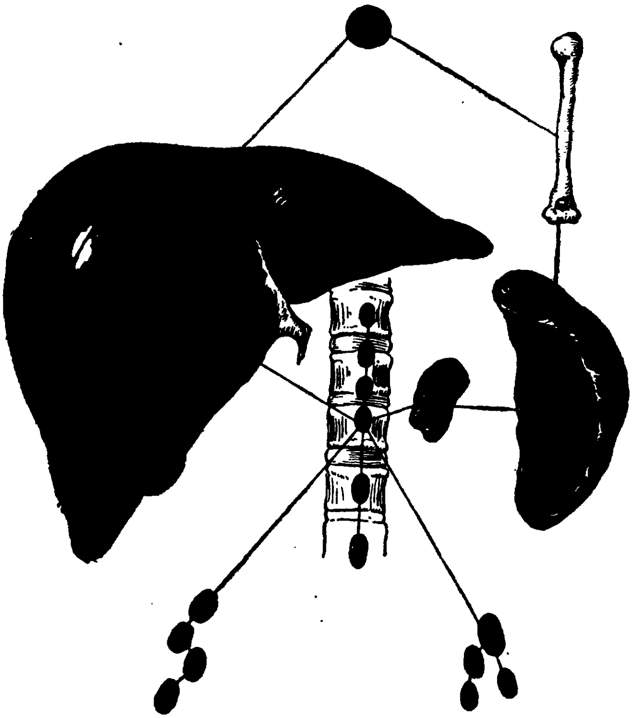


Fig. 2. — Esquema de los principales órganos del sistema retículo-endotelial (Bell).

se que, en el fondo, dichos elementos no son otra cosa que células del tejido conjuntivo, del cual es imposible aislarlas o disociarlas por completo.

Las células móviles pueden hacerse fijas, constituyendo fibroblastos, y viceversa, las células fijas pueden adquirir movilidad, pasando a formar parte del sistema retículo-endotelial.

Además de los elementos autóctonos o indígenas, propios del tejido conjuntivo, se observan en él células emigradas de la sangre: linfocitos, capaces de evoluciones múltiples, y leucocitos polinucleares neutrófilos. Estos últimos son elementos ya completamente evolucionados, incapaces de nuevas transformaciones.

Los movimientos de la linfa intersticial son lentos, y más o menos autónomos y localizados. Como para compensar esa lentitud y ese carácter localista y autónomo, aparece, en los animales superiores y en el hombre, el sistema circulatorio, linfático y sanguíneo.

En el esquema de la Fig. 3 se ven, integrando el sistema circulatorio, las redes capilares sanguíneas pulmo-

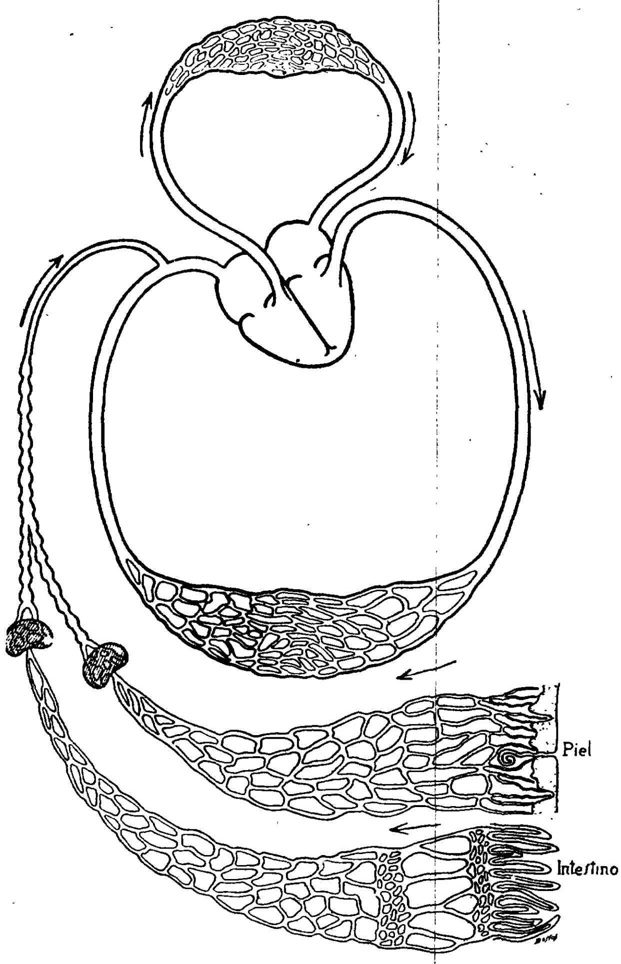


FIG. 3. — Unidad de los sistemas linfático y sanguíneo. Circulación sanguínea pulmonar y general; linfáticos cutáneos e intestinales

nar y general, así como las redes linfáticas cutánea e intestinal, todo ello constituyendo una unidad. La circulación, asegurando una buena distribución de los líquidos orgánicos, tiende a uniformar la composición de los elementos nutritivos de los tejidos. La circulación está subordinada al sistema nervioso cardio-vascular, y éste, a su vez, a la influencia de las secreciones del sistema endócrino: epífisis, hipófisis, tiroides, paratiroides, timo, páncreas, suprarrenales, genitales, etc.

En la fisiopatología de los tejidos conjuntivos (fibroso, tendinoso, muscular, cartilaginoso y óseo) se observa frecuentemente la existencia, más o menos acentuada, de cierta autonomía tisular local, discordante e inarmónica, frecuentemente debida a alteraciones circulatorias o humorales circunscritas. Esto explica los éxitos de la hiperemia activa, que modifica la circulación perturbada, y en ciertos casos, los buenos resultados de algunas simpatectomías, las cuales modifican las alteraciones de la inervación tisular.

Los tejidos conjuntivos son los únicos irrigados por capilares sanguíneos. Donde hay un capilar, hay tejido conjuntivo a su alrededor. Esta íntima relación conjuntivo-vascular es la característica fisiopatológica fundamental del tejido conjuntivo.

Los capilares están sometidos a la doble influencia de la *inervación* y de la *composición química* del medio en que se hallan. El calibre de los pequeños vasos, —capilares y arteriolas— depende, no sólo de la inervación, sino también de la presencia de diversas sustancias más o menos conocidas. Así, la *histamina* y el CO_2 producen vaso-dilatación; otras sustancias, no aisladas aún, son vaso-contrictoras. Es muy probable que muchos trastornos vasculares sean debidos a la intervención de toxinas microbianas, o de sustancias procedentes de alteraciones metabólicas. Esta noción ofrece un amplio campo a la investigación (*), tanto más, cuanto que el calibre de los capilares constituye un elemento importantísimo de la actividad circulatoria.

Los capilares presentan dos órdenes de modificaciones.

Por una parte, se *obliteran* en zonas más o menos extensas. Tan pronto como la sangre no circula, son reabsorbidos y desaparecen. Sus resíduos presentan a veces detalles histológicos curiosos, no fáciles de interpretar, si no se piensa en el proceso que los ha originado.

Por otra parte, *emiten brotos,* que luego se hacen huecos, y constituyen nuevas ramificaciones vasculares. También se forman *in situ* nuevos capilares, a partir de células conjuntivas, o de linfocitos. Así proliferan las redes capilares en los tejidos inflamados. La neoformación capilar produce modificaciones en la linfa intersticial. La inflamación, por ejemplo, con el intenso aumento de vascularización que la caracteriza, constituye una alteración especial del tejido conjuntivo.

Desde el punto de vista fisiopatológico, nuestra vida está caracterizada por las acciones recíprocas más o menos intensas entre el tejido conjuntivo y la irrigación sanguínea y linfática, con sus variadas modificaciones.

El tejido conjuntivo constituye el verdadero armazón del organismo. Se infiltra en todos los órganos. Parece estar en reposo. Pero basta que intervengan nuevas condiciones circulatorias, para que adquiera un carácter dinámico. El armazón se convierte así en una esponja de mallas más o menos apretadas. Puede dar origen a proliferaciones notables. Estas se hacen hipertróficas, o esclerosas, o retráctiles, dando origen a importantes trastornos patológicos.

Al producirse la esclerosis, el tejido va gradualmente perdiendo su vascularización, su contnido de linfa, su flexibilidad y su elasticidad. En algunos casos se producen proliferaciones exuberantes. Estos hechos dependen de la constitución química y hormonal de la linfa intersticial que modifica la nutrición tisular. Esta nutrición depende, a su vez, de la vascularización, de la inervación vaso-motriz, del trofismo general y local, y de las acciones hormonales. No hay duda de que las hormonas ejercen su acción en el trofismo de los tejidos. Basta recordar los tejidos enflaquecidos y secos de los basedowianos, en oposición a los tejidos fofos e infiltrados de los hipotiroideos mixedematosos; las hipertro-

fias óseas generalizadas y localizadas de los acromegálicos; la piel fina y el grueso panículo adiposo de los castrados y la obesidad de las mujeres con ovarios insuficientes. Todos estos estados son ejemplos de alteraciones del tejido conjuntivo por trastornos hormonales.

Los caracteres somáticos de los individuos dependen particularmente del tejido conjuntivo y esquelético, y éste, a su vez, depende de la fórmula endocrina individual. En vez de clasificar a los hombres por su cráneo, es más fructífero establecer su tipo humoral o endócrino.

El tejido conjuntivo evoluciona fatalmente hacia la esclerosis. Esta esclerosis es el carácter más importante del fenómeno del envejecimiento. La esclerosis senil es el resultado de acciones diversas: trastornos circulatorios, resíduos inflamatorios de origen alimenticio, tóxico o infeccioso, de traumatismos físicos y psíquicos, de insuficiencias o hiperfunciones hipofiso-tiroido-genitales, etc.

Siendo tan numerosos los factores de senilidad, se comprende que cada persona envejece a su manera, y que el envejecimiento no depende solamente de la función sexual (ovárica o testicular) sino del conjunto de todas las funciones. Los injertos de glándulas sexuales no pueden, pues, resolver por sí solas el problema del envejecimiento: 1º) porque los injertos autoplásticos no prenden, y 2º) porque aun cuando se active la función sexual, quedan por restaurar las funciones de los demás aparatos.

Por otra parte, el funcionamiento endócrino, tan importante, depende del estado de los vasos, estrechamente unido al del tejido conjuntivo. Son los tejidos vascular y conjuntivo los que, al envejecer, determinan la insuficiencia circulatoria de las glándulas, lo cual produce la insuficiencia hormonal.

En las insuficiencias endócrinas, el problema no consiste en sustituir a un epitelio mal nutrido, un injerto, el cual, aún suponiendo que pudiera prender y perdurar, estaría peor nutrido todavía. El problema consiste en mejorar la circulación general, y en rejuvenecer el tejido conjuntivo del ór-

gano deficiente, cuyo epitelio funcionará así más activamente.

El problema del rejuvenecimiento por medios quirúrgicos, depende de la posibilidad de mejorar las condiciones circulatorias de las glándulas sexuales. En otros términos, está ligado a los métodos de la cirugía vaso-motriz, —ovárica o testicular.

Es sabido que, en el hombre, la circulación testicular es escasa. Al manipular el testículo, al escarificar la albugínea, o al resecar un fragmento testicular, se produce una reacción vasomotriz, una irritación, una especie de orquitis aguda aséptica. Esta vaso-dilatación intensifica la circulación y aumenta la secreción y la producción hormonal testicular. Los pretendidos resultados de los injertos se explican principalmente por este mecanismo.

Por otra parte, es necesario saber que el concepto de "vejez" es un concepto global. La palabra vejez designa un síndrome *complejo,* que, para ser bien comprendido, debe ser *considerado en la totalidad de sus elementos constituyentes.* Cuando se habla del tratamiento quirúrgico de la vejez, es necesario puntualizar. Hay que distinguir las enfermedades orgánicas *locales* de los viejos, por ejemplo, la hipertrofia prostática, la bronquitis crónica, etc., y las alteraciones regresivas *generales* del tejido conjuntivo, con los vasos que lo irrigan.

Como síntesis de lo dicho, véase la Fig. 4, que representa un esquema del trofismo general de los tejidos. Esta figura muestra que en el *trofismo* interviene un *mecanismo reflejo,* con vías centrípetas (líneas punteadas) y vías centrífugas (líneas continuas). Desde la piel, desde los vasos, desde los diversos aparatos (articulaciones, vísceras) parten *incitaciones centrípetas,* que estimulan la actividad de las neuronas centrales vegetativas. Estas envían *estímulos funcionales* (tróficos) a los músculos voluntarios, a las glándulas exócrinas, a las células de los tejidos, a los vasos, y por su intermedio, al ambiente nutritivo, a las glándulas endócrinas, a los músculos, tendones y ligamentos peri-articulares. En el trofismo interviene también el *sistema*

nervioso central, al cual llegan, y del cual parten, estímulos córtico-cerebrales, mesocefálicos, cerebelosos, bulbares y medulares.

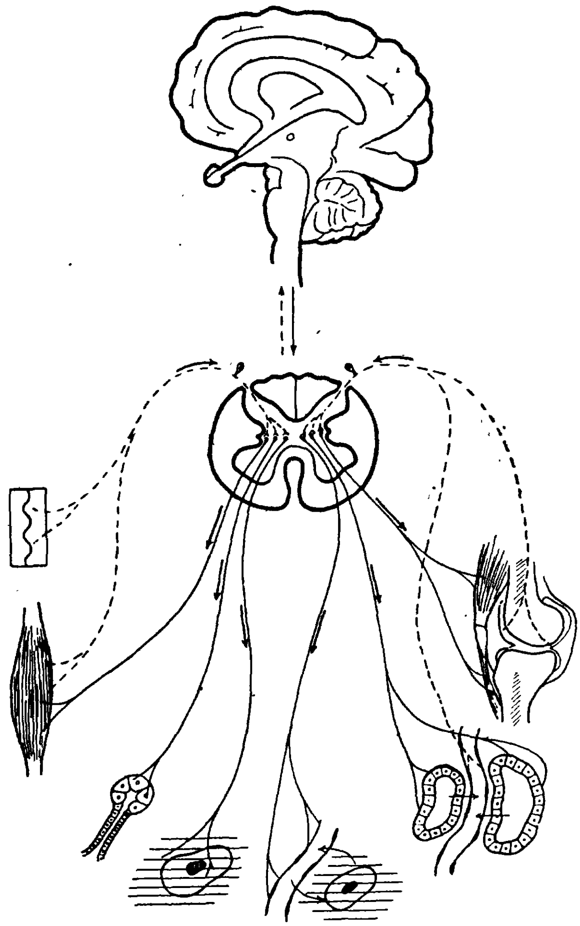


Fig. 4. — Esquema del trofismo de los tejidos

II

FISIOPATOLOGIA DE LOS TRAUMATISMOS CERRADOS

El estudio de los grandes traumatismos (esguinces, luxaciones, fracturas), — a veces complicados de lesiones vasculares o nerviosas, — es muy importante. Pero, desde el punto de vista fisiopatológico quirúrgico, es tal vez más importante todavía el estudio de los *traumatismos menores* o *traumatismos cerrados* simples, no sólo porque generalmente no se les presta la debida atención, sino también porque este estudio nos ayuada a comprender mejor el mecanismo de curación de los grandes traumatismos, tanto cerrados, como abiertos. Debemos considerar los traumatismos cerrados como experimentos realizados por la Naturaleza, cuyo estudio nos permite comprender mejor el mecanismo fisiopatológico de la reparación tisular.

En este estudio consideraremos primeramente, de un modo general, las *reacciones tisulares* consecutivas a los traumatismos cerrados, y luego sus consecuencias patológicas en la *piel, tejido celular subcutáneo, músculos, huesos,* y *articulaciones.*

A) Reacción tisular post-traumática

En general, en Fisiopatología Quirúrgica, debemos concentrar nuestra atención en el estudio de las *reacciones* del organismo a los factores patógenos.

En los *traumatismos cerrados,* el fenómeno dominante no es, ni la lesión local (aplastamiento tisular, edema, derrame sanguíneo, etc.) ni el dolor, ni la impotencia funcional, sino la *reacción vaso-motriz,* la cual es constante, aunque más o menos intensa, según los casos.

Todos los traumas producen un trastorno vaso-motor, caracterizado por una vaso-contricción inicial, seguida de una vaso-dilatación activa. La primera es fugaz, y a veces

latente; la segunda, persistente y manifiesta. Se revela por hiperemia, calor, dolor, e hiperleucocitosis local. Estos fenómenos pueden comprobarse clínicamente y confirmarse mediante la experimentación.

Esta reacción vaso-motriz dura alrededor de una semana. Al principio es intensa, luego disminuye poco a poco. Al cabo de varios días, sólo se observan algunas equimosis, debido a la existencia de glóbulos rojos destruídos y de diversos pigmentos sanguíneos derivados de la hemoglòbina, captados por distintas células conjuntivas. Esta vasodilatación reaccional desaparece generalmente en poco tiempo, pero a veces persiste durante meses y años, observándose, además, calor, cianosis y edema.

El traumatismo actúa sobre el S. N. simpático, el cual *reacciona* de inmediato, presentando, después de una vasocontricción fugaz, una *vasodilatación* persistente. El traumatismo obra produciendo principalmente un trastorno de la motricidad. Probablemente, a esta perturbación mecánica se añade, en la evolución ulterior de la lesión, la acción de sustancias como la *histamina,* puestas en libertad por la atrición de los tejidos. Los factores de la alteración vaso-motriz son, pues, mecánicos y químicos.

La alteración producida por el traumatismo no es sólo local. Puede acompañarse de estados de hipotensión más o menos intensos. Así se explican, como consecuencia de los traumatismos, ciertos *síntomas nerviosos a distancia,* un desequilibrio fisiológico neuro-vegetativo con manifestaciones simpático-tónicas o vagò-tónicas, menostasis brusca, trastornos psíquicos, etc. En resumen, un traumatismo, además de la lesión tisular local, se caracteriza siempre por reacciones fisiopatológicas y psico-patológicas más o menos importantes, que el cirujano debe tener en cuenta. Por otra parte, en ciertos casos, la reacción local, que es generalmente la que se impone como de mayor urgencia o de principal necesidad, no siempre reviste un carácter *segmentario.* A veces presenta predilección especial por un *sistema*: piel, tejido celular, muscular, nervioso, óseo, articular, etc. Sea lo que sea, no hay que perder nunca de vista el hecho de que las lesiones

tisulares y celulares, comprobadas macro y microscópicamente, son el resultado de *alteraciones funcionales neuro-vasculares* previas, debidas a la acción directa del agente traumático.

B) Alteraciones post-traumáticas, cutáneas y subcutáneas

No es raro observar, aun después de lesiones pequeñas, tales como un pinchazo con una aguja, o el pinzamiento de un dedo al cerrar una puerta, trastornos tróficos, edematosos y dolorosos, frecuentemente rebeldes.

Los trastornos *tróficos* consecutivos a uno de esos traumatismos, se caracterizan por piel seca, lisa, tensa, brillante, uñas estriadas o fisuradas, etc. Estos trastornos són más o menos persistentes. En los casos en que se corrigen, el mecanismo de su curación se nos escapa (*).

Los *edemas* aparecen rápidamente a raíz de uno de esos accidentes, preferentemente en el dorso de la mano ó del pie. El miembro se presenta cianótico y frío. Pronto se hace edematoso, llegando a veces a adquirir un volumen muy considerable. El edema suele ser duro y doloroso. LERICHE cita casos persistentes durante varios meses, los cuales curaron rápidamente después de una simpatectomía periarterial. Esto indica que se trata de perturbaciones vaso-motrices.

Los fenómenos *dolorosos* post-traumáticos corresponden al síndrome que antes se describía bajo la denominación de *"neuritis ascendente"*. Un par de semanas después de un golpe en un dedo, por ejemplo, se presentan dolores constrictivos, lancinantes, pulsátiles, cada vez más intensos y más extensos. Suelen difundirse a la mano, al antebrazo o al brazo, llegando a veces a ser agudísimos, hasta el punto de que, debido a los sufrimientos, el enfermo cambia de carácter y cae en la desesperación, o en estados psicopáticos graves. La topografía de estos dolores no corresponde a la distribución del S. N. cerebro-espinal. Con frecuencia los dolores se acompañan de trastornos tróficos. Parecen

ser debidos a *trastornos circulatorios,* que actúan sobre las terminaciones sensitivas de la piel, provocando hiperestesias anormales. Esto explicaría su carácter superficial, su sedación por el frío, y su frecuente exacerbación por el calor. Las llamadas "neuritis ascendentes" son, pues, más bien *trastornos vasculares hiperestésicos,* es decir, no lesiones nerviosas puras, sino, muy probablemente, lesiones *vásculo-nerviosas.*

C) Alteraciones post-traumáticas musculares

En los músculos se comprueba exageración de *reflejos, contracturas* y *atrofia.* Se ha hablado de contracturas reflejas. Probablemente se trata de trastornos *vasomotores.* Sería interesante el estudio de la cronaxia muscular en tales casos, ya que los trastornos circulatorios y cronáxicos están en íntima conexión (*).

D) Alteraciones post-traumáticas óseas

Con frecuencia, después de un traumatismo cerrado y simple de la mano o del pie, se observan trastornos en los movimientos de esas partes. Los huesos son dolorosos. Los enfermos no pueden servirse de las manos, y la marcha es penosa. En la radiografía, hecha a raíz del accidente, no se halla fractura alguna. Pero el enfermo sigue sufriendo. En una nueva radiografía, efectuada algún tiempo después del traumatismo, se observa una intensa rarefacción de los huesos traumatizados. Se habla de atrofia ósea y de decalcificación por inactividad.

En realidad, se trata de un proceso de *hiperemia activa,* que produce la *osteolisis* y la rarefacción del hueso. Por regla general, después de años de lenta evolución, se produce una reparación satisfactoria, y el enfermo acaba por curar.

Otras veces, en el curso de esta evolución reparatriz o curativa, aun en ausencia de toda fractura, se observan

pequeños focos de necrosis ósea post traumática, que ulteriormente dan origen a focos más o menos irregulares de condrificación y de osificación. En clínica no debe nunca olvidarse la existencia de estas *condrificaciones y osificaciones consecutivas a necrosis óseas post traumáticas.*

E) Alteraciones post traumáticas articulares

A veces, una o dos semanas después de un traumatismo, aparentemente de poca importancia, se presenta una limitación funcional articular dolorosa, que aumenta progresivamente y que acaba por impedir los movimientos de la articulación. En la articulación del hombro, el paciente no puede separar el brazo a más de 45° con relación al tronco. Es la llamada *artritis traumática.* Mediante biopsias precoces, se comprueba una proliferación intensa de la sinovial, con arborizaciones y vellosidades muy vascularizadas e hiperémicas. Existe una hidartrosis variable. El cartílago está despegado, a veces ulcerado. Hay focos de rarefacción ósea, con lagunas visibles a la radiografía. Pueden producirse anquilosis definitivas.

Todos estos trastornos son efecto de la *hiperemia post traumática* inicial. En efecto, la articulación está caliente. Así, no debe olvidarse que, mientras una articulación se presente caliente a la palpación, debe ser vigilada, pues ello indica que la artritis traumática no está curada todavía.

La prueba de que estos trastornos se deben a una alteración vaso-motriz es que las operaciones simpáticas (simpactetomías, o ramisecciones) hacen desaparecer los dolores, reabsorber los edemas y derrames, recalcificar el hueso y normalizar el funcionamiento articular. El *tratamiento quirúrgico* constituye aquí una *prueba experimental perfecta de que la causa de tales trastornos es la alteración circulatoria o vaso-motriz.* Aquí, como en tantos otros casos, las lesiones anatómicas son *secundarias* a trastornos funcionales *primitivos.* (!)

Es lógico suponer que la misma hiperemia post traumática, y las mismas reacciones vasculares que se producen en

los miembros, y que se ven en las epiploítis herniarias, han de producirse también en los órganos internos, a consecuencia de los traumatismos. Según toda probabilidad, los traumatismos producen muchos más trastornos a distancia y afecciones secundarias que lo que generalmente se supone. Frente a toda lesión, hay que pensar siempre en la influencia posible de un traumatismo anterior.

Los estados de hipotensión que se observan a consecuencia de traumatismos articulares u óseos, como resultado de acciones vaso-motrices, hacen comprender el mecanismo mas frecuente del fenómeno del *choque nervioso*: es indudable que, en algunos casos excepcionales, intervienen en el choque fenómenos tóxicos producidos por sustancias procedentes de la desintegración de los tejidos traumatizados, pero este mecanismo *tóxico* es relativamente poco importante y poco frecuente, en comparción con las reacciones rápidas e intensas que observamos corrientemente, debidas al mecanismo *nervioso reflejo*.

Dados los hechos que anteceden, hoy estamos en condiciones de decir que, en la cicatrización de las heridas quirúrgicas, el hecho dominante es la *hiperemia activa*. Esta vasodilatación, esta hiperemia, explica la hipertermia inicial, el edema, la proliferación celular, y la regresión embrionanaria del tejido conjuntivo. Es la irritación o *inflamación traumática*, con sus antecedentes, todos ellos derivados de la hiperemia.

Si mediante una neurotomía simpática se produce una vasodilatación, ésta puede activar la neoformación conjuntiva. Por esto, las neurotomías simpáticas pueden favorecer la reparación de las heridas.

Sabido es que en los estados de desnutrición, de anemia, de caquexia, de infecciones (neumonía post-operatoria) la cicatrización se hace mal. Ello origina las eventraciones post-operatorias. Estas son debidas a que, en tales casos, la vaso-dilatación activa post-operatoria no se realiza bien.

La cicatrización de las heridas depende de la vitalidad del tejido conjuntivo, de la hiperemia producida por el

mismo acto operatorio. Es interesante subrayar el hecho de que la operación estimula, automáticamente, los factores que conducen a la reparación tisular.

III

FISIOPATOLOGIA DE LAS HERIDAS

En una contusión de las partes blandas se produce toda una serie de fenómenos fisio-patológicos, cuyo conocimiento es necesario para comprender la evolución clínica de tales lesiones y aplicarle el tratamiento adecuado.

Para tener una idea general de dichos fenómenos post-traumáticos, expondremos aquí las nociones siguientes: evolución de las *alteraciones tisulares traumáticas focales*, reacción tisular *perifocal*, formación del *tejido de granulación*, *cicatrización* de la herida, y acción de los pequeños *cuerpos extraños*.

A) Evolución de los trastornos tisulares focales

El traumatismo aplasta y destruye más o menos los elementos tisulares. Rompe numerosos vasos sanguíneos, debido a lo cual, ciertas zonas se hallan privadas de nutrición. Estos dos hechos, *aplastamiento* e *isquemia*, producen necrosis más o menos extensas.

La destrucción celular pone en libertad fermentos proteolíticos diversos, los cuales digieren los tejidos indefensos y determinan fenómenos de *autolisis*, de intensidad variable.

Esta autolisis produce dos efectos distintos.

En primer lugar, los tejidos, más o menos digeridos, constituyen un excelente *medio de cultivo* para los microbios venidos del exterior. Cuanto más avanzada está la degradación de las albúminas, cuanto más próxima al tipo de las peptonas, tanto más fácil es la proliferación microbiana.

En segundo lugar, la proteolisis de los tejidos pone en libertad diversas *sustancias tóxicas*. Estos venenos, estas to-

xi-albúminas de las heridas, producen alteraciones en los tejidos vecinos, que consisten, sea en fenómenos de *necrosis*, sea en *vaso-dilatación* arterial y capilar.

Estas sustancias tóxicas pueden también influir en el estado general, e intervenir, en ciertos casos, en la producción de los fenómenos del choque traumático, el cual, por otra parte, es más frecuentemente de *origen reaccional nervioso.*

La eliminación de los tejidos privados de vitalidad debe realizarse necesariamente. Abandonada a las fuerzas naturales, la lentitud de dicha eliminación favorece a menudo la infección y la intoxicación del organismo. Tanto la desintegración tisular, como los microbios, producen toxinas. Esta doble intoxicación, microbiana y tisular, perjudica el organismo. De aquí la utilidad y la necesidad de la "limpieza o regularización quirúrgica" de las heridas, es decir, de la *excisión* o ablación de los tejidos mal nutridos, que los autores franceses designan con el nombre de *épluchage*. De este modo se ayuda a la naturaleza, y se realiza rápidamente un proceso que, abandonado a sí mismo, es lento e inseguro. Son bien conocidas las ventajas de este método en el tratamiento de las heridas de guerra.

Los líquidos usados en el tratamiento de las heridas obran, ya sea produciendo una especie de *curtido* de los tejidos traumatizados (tanino, gomenol), ya sea produciendo una acción *antiséptica* y disolvente (solución de hipoclorito de sodio, de CARREL).

B) Reacción tisular peri-focal. Tejido de granulación.

Mientras que los tejidos del foco central de la zona traumatizada, más o menos privados de vitalidad, sufren la evolución eliminatoria que acabamos de describir, en los tejidos peri-focales se producen otros fenómenos importantes.

Según sabemos, el traumatismo provoca una reacción *hiperémica local* e inicial, a la cual sigue el efecto irritativo producido por las sustancias provenientes de la desintegración proteolítica. Las células conjuntivas proliferan, se forman células nuevas, y se tiene, como resultado, un tejido

conjuntivo de *granulación,* tejido joven, muy vascularizado, con la misma estructura de los llamados "brotos carnosos" que se ven en las heridas abiertas.

C) *Formación del tejido de granulación.*

La formación de este tejido comienza, en realidad, inmediatamente después del traumatismo, pero sólo se observa clínicamente hacia el fin de la primera semana. Su rapidez de aparición y su exuberancia depende del estado de la herida y del herido, es decir, de las condiciones circulatorias e hiperémicas locales, y de las condiciones generales del paciente.

La aparición de los brotos carnosos coincide con el momento de la detersión de la herida, es decir, con la eliminación de los tejidos muertos. Esto es debido, en gran parte, a la actividad de los leucocitos que han acudido a la herida, como elementos integrantes de la reacción inflamatoria. Los leucocitos *polinucleares neutrófilos* deben ser considerados como verdaderas *glándulas digestivas unicelulares,* productoras de *tripsina.* Disuelven los tejidos muertos que se hallan alrededor del foco traumatizado. Esto produce un surco de demarcación, que señala el límite de los tejidos destinados a ser eliminados. La capacidad demarcatoria y eliminatoria de los leucocitos, por *acción digestiva,* es su función capital, función todavía más importante que la función *fagocitaria.* Se produce una separación clara entre los tejidos muertos y los tejidos vivos. Junto a aquéllos, está la barrera viviente de brotos carnosos. Los tejidos muertos son eliminados. La herida queda limpia, preparada para la cicatrización.

D) *Cicatrización de las heridas*

La eliminación de los tejidos traumatizados y muertos deja una cavidad tapizada de brotos carnosos. Los brotos carnosos están constituídos por tejido conjuntivo joven o embrionario, abundantemente irrigado por vasos capilares.

Son estos vasos los que gobiernan el desarrollo del tejido de granulación, constituído bajo la forma de brotos carnosos. Un broto carnoso no es más que un grupo de capilares, rodeado de tejido conjuntivo joven.

Siguiendo la ley general, este tejido joven sufre gradualmente su evolución hacia el estado adulto, y hacia la esclerosis. Se vuelve fibroso. Este tejido fibroso tiene tendencia a retraerse. Es el que constituye la cicatriz.

La esclerosis se acompaña de una atrofia de los capilares sanguíneos. El tejido se hace menos vascularizado. La epidermis recubre poco a poco la superficie de los brotos carnosos, con lo cual éstos dejan de crecer y se convierten en tejido fibroso adulto.

El tejido de granulación posee, más bien que verdaderos vasos linfáticos, espacios irregulares, por los cuales trascurren los líquidos de trasudación. Este asunto de las relaciones de los espacios del tejido intersticial con los vasos linfáticos, no bien conocido todavía, constituye un tema de estudio importante (*). Sabemos que las heridas en vías de granulación no producen linfangitis, salvo el caso de que sean traumatizadas, como sucede a veces al raspar las granulaciones. Esto se explica por la abertura de los vasos linfáticos pre-existentes en la región peritraumática.

El tejido de granulación parece no poseer fibras nerviosas propiamente dichas, lo cual explica que esté generalmente privado de sensibilidad. No obstante, a veces los brotos carnosos son dolorosos. Como dice LERICHE, cabe formular la *hipótesis de una posible sensibilidad fuera de las vías nerviosas sensitivas,* y de que la excitación que produce la sensación dolorosa pueda ser trasmitida por los líquidos orgánicos. Si se recuerda que el marfil de nuestros dientes, a pesar de no poseer filamentos nerviosos, es exquisitamente sensible, dicha hipótesis no parecerá inverosímil.

Los brotos carnosos tienen su patología especcial. Unos son *hemorrágicos,* otros *purulentos,* otros *edematosos.* En este caso, constituyen las llamadas *"fungosidades"*.

Los leucocitos, que en virtud de su poder digestivo tríptico son el principal agente de la eliminación de los te-

jidos muertos, pueden ejercer también una acción local desfavorable, disolviendo los brotos carnosos, e impidiendo su franco desarrollo. Por otra parte, además de su acción local, tienen una acción general, produciendo modificaciones humorales que influyen en todo el organismo. A este respecto, existen numerosos hechos, mal conocidos todavía (*), pero cuya existencia es indudable. Así, por ejemplo, la supresión de la supuración, o la cicatrización completa de las heridas, van a veces seguidas de crisis generales espasmódicas (asma, epilepsia), o de la aparición de fenómenos dolorosos reumatoides, o de neuralgias, que los viejos médicos trataban por la aplicación de puntas de fuego, ventosas escarificadas, vejigatorios, etc. El hecho de que aún no sepamos interpretar claramente el modo de acción de estos tratamientos no nos autoriza a negar su realidad. Todo lo contrario. Aprovechando su acción eficaz, debemos estudiar mejor las condiciones en que actúan, para interpretarlas con más exactitud (*).

E) Cuerpos extraños en las heridas

Sabido es que, en el curso de su formación, los brotos carnosos pueden incluir pequeños cuerpos extraños, como polvo, filamentos de tejido de las ropas, partículas de madera, de metal, etc. Estas partículas, cuando son pequeñas y asépticas, son bien toleradas por el tejido de granulación. Se produce una tentativa de fagocitosis. Como expresión de este esfuerzo funcional, aparecen células gigantes, llamadas "células gigantes de cuerpos extraños". Si el cuerpo extraño es soluble, se produce su digestión. Si es inatacable, persiste incluído en las células gigantes. Generalmente provoca a su alrededor una esclerosis fibrosa, contribuyendo a acentuar la esclerosis de las cicatrices.

Si los cuerpos extraños son portadores de microbios, con el andar del tiempo pueden suceder tres cosas: o que los microbios *mueran,* o que provoquen *supuración,* o que permanezcan en *estado latente.* En este caso, son susceptibles de proliferar al cabo de meses y años, produciendo infec-

ciones o supuraciones tardías. Estos cuerpos extraños de las heridas constituyen el soporte material del llamado "microbismo latente", que puede observarse, tanto en las heridas de paz, como en las de guerra.

IV

FISIOPATOLOGIA DE LA INFLAMACION

La inflamación se caracteriza por una *hiperemia activa,* por un aumento extraordinario de la circulación y de la nutrición tisular. En oposición a ella, los estados isquémicos originan, como consecuencia, trastornos tróficos, necrosis, etc. Fisiológicamente, puede decirse que *los estados isquémicos son inversos de los estados inflamatorios.*

En la inflamación, la hiperemia activa, más o menos intensa, produce enrojecimiento (rubor), aumento de la temperatura local (calor), exudación del plasma sanguíneo (edema), diapedesis leucocitaria, a veces pequeñas hemorragias, tumefacción local (tumor), irritación de las terminaciones nerviosas sensitivas (dolor).

Cada uno de los elementos del síndrome "inflamación", constituído esquemáticamente por el cuarteto sintomático *rubor, tumor, calor, dolor,* tiene su mecanismo, que varía más o menos de un caso a otro. De aquí la extraordinaria diversidad de formas inflamatorias, diversidad que se hace más polimorfa todavía, si atendemos a las diferencias de los mecanismos productores de cada uno de esos fenómenos.

La inflamación, caracterizada principalmente por la hiperemia activa local, tiene por teatro el tejido conjuntivo, único que posee capilares. Las inflamaciones de los órganos son, en fin de cuentas, inflamaciones de su trama o estroma conjuntivo. Desde este punto de vista, por ejemplo, *la distinción entre mastitis "intersticiales" y "parenquimatosas", no es correcta,* pues, en rigor, *todas las mastitis son más o*

menos intersticiales. Sería mejor hablar de mastitis *circunscritas* o localizadas, y de mastitis *difusas*. (!)

Fisiopatológicamente, la inflamación es un fenómeno de vasodilatación activa, que si bien es cierto que en la mayoría de los casos, y en sus formas más intensas, es de causa *microbiana,* muchas veces depende de otros factores, principalmente *traumáticos* o *tóxicos*. Al lado de las inflamaciones microbianas o infecciosas, deben recordarse las inflamaciones asépticas. El olvidar esto, ha hecho que más de una vez se hayan atribuído a una infección manifestaciones que no eran debidas a causas microbianas. Así, por ejemplo, la "epiploítis" de los herniados llega a producir a veces enormes paquetes epiploicos, con adherencias más o menos fuertes en los sacos herniarios, que nada tienen que ver con agentes microbianos o infecciosos. Tales tumefacciones y adherencias son, simplemente, el resultado de traumatismos hiperemiantes repetidos. Un hecho análogo se observa en ciertas "bursitis" supuradas, cuya supuración es completamente aséptica.

Es típico el caso de las inflamaciones y supuraciones producidas por la acción irritativa química de las inyecciones de trementina en el tejido celular (abscesos de fijación), sin intervención de agentes microbianos. Lo mismo digamos de las fuertes reacciones inflamatorias locales tóxicas producidas por las inyecciones intradérmicas de peptona, por las picaduras de insectos y por las mordeduras de serpientes.

Todas estas reacciones inflamatorias se deben a la propiedad que posee el S.N. simpático de reaccionar a toda excitación, sea cual sea su naturaleza, mediante una vasodilatación. Toda excitación simpática va seguida, automáticamente, de una *vasodilatación activa*. Por lo tanto, desde el punto de vista fisiopatológico, la inflamación depende del S.N. simpático.

Muchos órganos y tejidos poseedores de gran actividad funcional y de gran amplitud oscilatoria en su circulación, suelen presentar trastornos hiperémicos que no llegan a la supuración, y que se caracterizan por edemas y altera-

ciones nutritivas, llamadas *distróficas,* las cuales pueden terminar por la esclerosis. Estas manifestaciones han sido *incluídas sin razón en el grupo de las inflamaciones, y consideradas arbitrariamente como infecciosas.* Tal es el caso de muchas miositis, miocarditis, ovaritis escleroquísticas, etc. Más bien que de verdaderas "inflamaciones", se trata, en dichos casos, de *trastornos distróficos* o *esclerosos,* debidos a alteraciones de la nutrición, es decir, del *trofismo* tisular y celular. (!)

La evolución de la hiperemia que caracteriza el proceso inflamatorio depende de la naturaleza del agente que la ha ocasionado. El síndrome inflamatorio puede evolucionar en tres sentidos distintos: 1º la vuelta al estado normal, o *restitutio ad integrum,* 2º la *esclerosis,* 3º la *supuración.* Accesoriamente, pueden producirse, además, por distintos mecanismos, *necrosis* diversas, *trombosis* y *embolias.*

1. La *restitutio ad integrum* se produce por el mecanismo de la reabsorción de los edemas. Esta se verifica rápida o lentamente, según los casos.

2. La *esclerosis* es el resultado final de la hiperemia prolongada. Con frecuencia decimos, desde un punto de vista teleológico y antropocéntrico (1), que es una reacción *"de defensa",* denominación en el fondo impropia, puesto que muchas veces la presencia de dicha reacción puede provocar trastornos muy perjudiciales al organismo, lo cual es una mala manera de defenderse. En realidad, se trata simplemente de la evolución forzosa de la claudicación funcional del tejido conjuntivo, que se traduce por un verdadero envejecimiento de éste. La esclerosis depende de procesos químicos debidos a la composición cualitativa de la linfa intersticia. Por esto, según los casos, distintos para cada individuo, la esclerosis se presenta en ciertos sitios más intensamente que en otros. De aquí la existencia de insuficiencias funcionales parciales, del corazón, hígado, riñón, etc., variables para

(1) V. THÖLE. *Das Vitalistisch-Teleologische Denken in der heutigen Medizin.* Enke. Stuttgart, 1909.

cada individuo, debido a las cuales cada persona envejece a su manera.

3. En algunos casos, la inflamación termina por la *supuración*. En toda inflamación se produce una diapedesis de leucocitos polinucleares, los cuales invaden el tejido conjuntivo. Si la inflamación es leve, estos leucocitos degeneran, entran en citolisis y son reabsorbidos. Si la inflamación es intensa, la reabsorción no se produce y los leucocitos se transforman en glóbulos de pus. Estos "piocitos" generan fermentos proteolíticos, los cuales digieren y destruyen el tejido conjuntivo ambiente. Así pueden producirse grandes colecciones supuradas, destrucción de paredes vasculares, hemorragias secundarias graves. Si se trata de inflamaciones asépticas, generalmente la supuración no se produce, o es escasa y circunscrita. Las grandes supuraciones son generalmente de origen microbiano.

Un fenómeno importante, que suele acompañar o seguir a la supuración, es la *necrosis*, la cual puede observarse en las supuraciones asépticas, pero se presenta con mayor intensidad en las inflamaciones microbianas. Más que la supuración propiamente dicha, la necrosis impone la necesidad de la abertura de los focos necrosados. Con frecuencia se extiende siguiendo los diversos planos que forman los tejidos, y constituye formas disecantes.

Producida la evacuación espontánea o quirúrgica del pus y de los tejidos necrosados, los piocitos y los microbios van disminuyendo gradualmente. Antes de desaparecer por completo la supuración, hay una fase en que los glóbulos muertos son parcialmente sustituídos por leucocitos polinucleares neutrófilos vivos, hallándose los tejidos inflamatorios infiltrados de leucocitos eosinófilos. Finalmente, la supuración acaba por extinguirse, y los microbios desaparecen de los exudados. Las cavidades de supuración presentan proliferaciones del tejido conjuntivo joven, llamado "tejido de granulación". Luego éste se atrofia y es sustituído por tejido conjuntivo adulto, más o menos fibroso y escleroso. Así se constituyen los residuos cicatriciales post-inflamatorios. En algunos casos, estas cicatrices, sobre todo si

hay cuerpos extraños, tales como fibras de algodón o de lana, partículas de madera, etc., conservan adheridos por mucho tiempo microbios diversos, a expensas de los cuales puede producirse el proceso supurado. Es lo que se llama *microbismo latente*. Cuando las supuraciones se prolongan, es porque existen condiciones locales de evacuación defectuosa, o cuerpos extraños. À veces, estas circunstancias se hallan favorecidas por estados generales deficientes, que estimulan la pululación de los microbios.

En ciertos casos, sea por exceso de virulencia microbiana, sea por falta de drenaje al exterior, los microbios pasan a la sangre. Se producen así frecuentemente *septicemias pasajeras,* que pueden convertirse en afecciones *per se,* las cuales vienen a complicar la infección primitiva local. No se conoce bien el mecanismo de esta contaminación sanguínea. Se admite que los microbios puedan penetrar en la sangre, sea a raíz de la rotura de un capilar, sea transportados a ella por un leucocito, o por una célula endotelial desprendida del respectivo capilar.

Con frecuencia, los microbios no perduran en la sangre. Son lisados por el plasma sanguíneo, o aglutinados por los trombocitos, o fagocitados por los leucocitos. La septicemia ha sido pasajera. Otras veces, debido a inoculaciones repetidas, se produce una *septicemia persistente*. Esta puede ir seguida de localizaciones en diversos órganos, lo cual constituye el cuadro de la *piemia*. En ciertos casos, principalmente en enfermos agotados, las localizaciones piohémicas se producen en forma latente, sin que aparezcan los fenómenos característicos de la inflamación: rubor, calor, tumor, dolor. Todo hace pensar que en estos casos existe una incapacidad de reacción neuro-vascular a los agentes infecciosos. Las toxinas microbianas no producen aquí la irritación neuro-vascular característica de la supuración.

Según que se trate de inflamaciones traumáticas, químicas o microbianas, y dentro de éstas, según la especie microbiana en cuestión, la inflamación, conservando siempre su carácter fundamental de *reacción neuro-vascular hiperémica,* presenta diversos aspectos.

Como ejemplo de esta diversidad evolutiva, mencionaremos los caracteres que presentan las dos inflamaciones específicas más comunes: la *tuberculosis* y la *sífilis*.

En la *inflamación tuberculosa*, la reacción inicial, consecutiva a la presencia del bacilo de Koch, se carcteriza por la existencia de dos fenómenos principales: *fagocitosis* y *degeneración caseosa*.

La fagocitosis, fenómeno celular, más que tisular, es producida por elementos celulares llamados *macrófagos*, los cuales dan origen a "células gigantes". Estas se hallan rodeadas de otras células, macrófagas también, con el aspecto de "células epitelioides". La degeneración caseosa se presenta con intensidades variables, en relación con la toxicidad y poder necrosante de los gérmenes causales.

Además de esta reacción celular, se observa también una reacción tisular, bajo la forma de reacción circulatoria. Alrededor de los tubérculos, hay siempre, cualquiera que sea el órgano de que se trate, una zona de *hiperemia*. Esta reacción se produce exclusivamente en el tejido conjuntivo. Podemos, pues, decir, que la inflamación tuberculosa tiene por teatro inicial el tejido conjuntivo.

La *inflamación sifilítica* presenta también caracteres especiales. La presencia de treponemas o de sus toxinas provoca una diapedesis, principalmente linfocitaria. En las paredes vasculares, esta linfocitosis produce lesiones de *arteritis*, que estrechan la luz vascular, dando origen a fenómenos de isquemia. Estos pueden producir *necrosis*, las cuales se presentan bajo la forma de *gomas*. Otras veces se producen fenómenos de *esclerosis*. Frecuentemente, ambas lesiones se combinan, dando las lesiones *esclero-gomosas*. Según los casos, una u otra de estas alteraciones predomina, hasta el punto de hacerse casi exclusiva. El tratamiento específico se dirige a restaurar las condiciones circulatorias normales.

V

FISIOPATOLOGIA DE LAS ARTERIAS

Para comprender la patología arterial es necesario estudiar el mecanismo de las *reacciones* que se producen en los tejidos componentes de las arterias. Conviene dividir este estudio en tres partes: A) generalidades sobre *fisiopatología arterial*; B) consecuencias de los *traumatismos arteriales*; C) naturaleza y evolución de las *arteritis*.

A) Generalidades sobre fisiopatología arterial

Para comprender las diversas posibilidades fisiopatológicas de las arterias, hay que partir de su constitución anatómica.

El endotelio tiene por función mantener fluida la corriente sanguínea. Su destrucción produce un coágulo. El mayor o menor desarrollo de este coágulo depende de las condiciones que actúan en su formación.

La pared muscular y elástica, mediante las variaciones de su calibre, tiene por función regular la cantidad de sangre que irriga los tejidos.

Las arterias poseen una rica inervación que gobierna su calibre.

Las adjuntas Figs. 5, 6, 7 y 8, de arterias de los miembros, (brazo, antebrazo, muslo y pierna) muestran que, en general, ellas reciben inervación de los nervios que las acompañan.

El aparato nervioso de la adventicia consta de fibras sensitivas (receptoras) y motrices (efectoras), las cuales se distribuyen en las diversas capas arteriales. La integridad de ambas vías de los reflejos vasculares asegura la conexión armónica entre las circulaciones locales y la circulación general. Para que estas tres formaciones (endotelial, pared músculo-elástica y aparato nervioso) puedan funcionar debidamente, es necesario que su nutrición sea nor-

mal. Desde el punto de vista fisiopatológico, las alteraciones nutritivas de las paredes arteriales son muy importantes.



FIG. 5. — Nervios vasculares del brazo. Inervación de la arteria humeral por ramas del nervio músculo cutáneo (KRAMER & POTT). Estos nervios son mixtos; contienen fibras sensitivas y motrices



FIG. 6. — Nervios vasculares del antebrazo. Arterias radial y cubital, inervadas respectivamente por ramas de los nervios radial y cubital (KRAMER & POTT)

De acuerdo con lo dicho, estudiaremos sucesivamente:

1. las funciones del *endotelio* y las trombosis intravasculares;
2. las funciones de la *pared vascular* y sus adaptaciones;
3. las funciones de los *nervios arteriales* y los fenómenos vasomotores;
4. la *nutrición* de la pared arterial.

1. *Funciones endoteliales: trombosis*

Dado que toda acción quirúrgica exige secciones vasculares, ligaduras, y otras acciones hemostáticas, el asunto de las trombosis es importantísimo para el cirujano. De este problema conocemos algunos datos, pero existen todavía numerosos hechos ignorados (*).

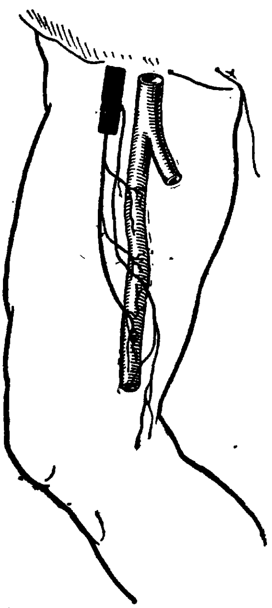


FIG. 7. — Nervios vasculares del muslo. Inervación de la arteria femoral por ramas del nervio crural. (KRAMER & POTT)

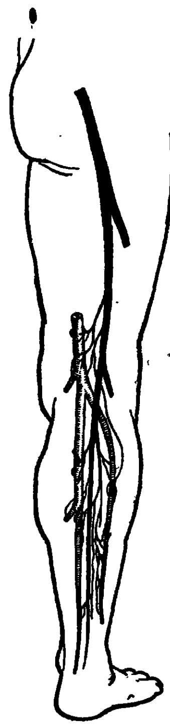


FIG. 8. — Nervios vasculares de la pierna. Arterias poplítea y tibiales inervadas por los nervios ciático - poplíteos y tibiales. (KRAMER & POTT)

Normalmente, hay una correlación entre el estado líquido de la sangre y la integridad del endotelio. Esta correlación puede faltar, sea por una alteración de la pared, sea por una alteración de la sangre. En uno y otro caso, se produce la trombosis.

El endotelio normal impide la acción coagulante de los tejidos de la pared arterial. Si el endotelio se altera, y la sangre es coagulable, se produce la trombosis. Si la sangre no es coagulable, como sucede en los animales hirudinados, la alteración endotelial no produce trombosis.

Sabemos que la sangre posee capacidades de coagulación muy variables. En virtud de numerosos factores, se producen estados de hipo y de hipercoagulabilidad, los cuales poseen gran importancia desde el punto de vista de la hemostasis quirúrgica y de la formación de trombosis patológicas. Por esto, antes de las operaciones, es importante determinar la *coagulabilidad sanguínea* y el *tiempo de hemorragia,* principalmente en los casos de afecciones hepáticas y esplénicas.

Ciertos hechos patológicos han hecho pensar que, mediante la vaso-constricción y la alteración sanguínea, es posible la producción de coágulos, sin lesión endotelial. Este asunto no está bien aclarado. Constituye un tema de estudio, un problema importante a resolver (*).

Producida la coagulación intravascular, se inicia automáticamente toda una serie de fenómenos consecutivos.

Por la solución de continuidad endotelial penetran células conjuntivas en el coágulo. Penetran, además, vasos sanguíneos. El coágulo se organiza y se alarga. Llegado cierto momento, la coagulación se detiene. No se conoce la causa de esta detención. Se sabe que la extremidad del coágulo se halla generalmente a la altura de una colateral importante.

Se ha dicho que la detención del crecimiento del coágulo es el resultado de la formación de una capa endotelial alrededor del mismo, pero esta afirmación no está probada (*).

Generalmente existe, entre el coágulo y la pared arterial, un espacio libre, menos en su punto de partida, que es más o menos sesil.

La progresión del coágulo está favorecida por espasmos del vaso afectado. El espasmo vascular puede ser de origen local o general. En el primer caso, depende de reflejos origi-

nados por la excitación de las fibras sensibles de la endarteria. En los reflejos de causa general pueden intervenir estados hiperadrenales. Las mejorías obtenidas en ciertos casos de arteritis tratados por la *suprarrenalectomía,* hacen pensar que, a veces, los espasmos arteriales son debidos a un trastorno hiperadrenal. Probablemente, el agente causal de los trastornos no es la adrenalina pura, sino una sustancia suprarrenal de composición compleja.

Contra lo que suele creerse, las trombosis arteriales parietales no son de origen infeccioso. En efecto, salvo casos excepcionales, generalmente los cultivos de la pared arterial y del coágulo no revelan microbios.

La principal dificultad en el estudio de estas lesiones es que no se conocen sus fases iniciales. Cuando se observa una arteritis, generalmente el segmento arterial obliterado es ya considerable, y no puede determinarse cuál ha sido el punto de partida del trombo. En ciertas arteritis, se observan coagulaciones de 10, de 15 centímetros, y más largas todavía. En estos casos, se observa, alrededor del vaso trombosado, un edema, a veces enorme, que engloba las venas satélites, las que suelen también hallarse trombosadas. El edema no interesa la pared arterial, sino el tejido conjuntivo del paquete vascular, el cual está fuertemente infiltrado. No se trata de un proceso infeccioso; los cultivos son negativos. Frecuentemente se observan trastornos tróficos, que a veces llegan hasta la gangrena.

2. *Funciones de la pared muscular: sus adaptaciones*

Normalmente, la pared arterial se contrae para adaptarse al gasto sanguíneo medio, el cual está en relación con la intensidad funcional. Por lo general, las oscilaciones vasomotrices de dicha pared son limitadas.

Cuando en determinado territorio, la cantidad de sangre se halla reducida a consecuencia de una ligadura o de una obliteración patológica, la amplitud de las oscilaciones motrices puede ser muy variable.

Si la arteria es del tipo muscular, se produce una contractura permanente, que trae como consecuencia alteraciones anatómicas definitivas. *La arteria se adapta siempre a la cantidad de sangre circulante.*

Si la arteria es del tipo elástico, la adaptación es más difícil y compleja. La endarteria prolifera, y su calibre disminuye. El tejido de relleno se organiza, y se llega a tener un nuevo vaso, incluído en el primero.

En algunos aneurismas arterio-venosos y en los aneurismas cirsoideos se observa un fenómeno inverso al anterior: la arteria aferente, debiendo aportar más sangre, aumenta de volumen. Durante el embarazo, se produce igual hipertrofia en la arteria uterina materna y en las arterias umbilicales fetales.

3. *Funciones de los nervios arteriales y fenómenos vasomotores*

Las adaptaciones funcionales de la pared arterial están reguladas por fenómenos vasomotores. Mediante este mecanismo, nuestros vasos varían constantemente de calibre. Toda nuestra existencia psico-física se caracteriza principalmente por una serie de regulaciones vasomotrices. A esto hay que añadir la existencia de acciones humorales directas sobre las paredes capilares.

Los detalles relativos a las vías simpáticas vaso-constrictoras y vaso-dilatadoras no están aún definitivamente aclarados (*). Algunos autores admiten la existencia de fibras distintas, unas vaso-constrictoras, otras vaso-dilatadoras, que van, con interrupciones ganglionares, de la médula a los vasos. Otros, y ésta parece ser la teoría más verdadera, piensan que los nervios vaso-constrictores van directamente de la médula a los vasos, mientras que la vaso-dilatación proviene de la inhibición o frenación de neuronas intraganglionares simpáticas, producida, sea por vía refleja, sea por la acción de fibras vegetativas efectoras medulares.

Para tener una idea sintética del estado actual de nues-

tros conocimientos sobre la inervación arterial, conviene establecer las cuatro tesis siguientes:

a) No existen nervios específicamente vaso-dilatadores.
b) Las arterias poseen una *inervación automática* muy considerable.
c) Las arterias poseen una *sensibilidad* exquisita.
d) Los fenómenos vaso-motores, incluso los espasmos, son actos esencialmente reflejos.

a) La cirugía ha demostrado que las neurotomías no producen nunca una parálisis de la vasodilatación. Si hubiera fibras nerviosas especiales encargadas de conducir los estímulos vaso-dilatadores, su sección debería acompañarse de una vasoconstricción. Ahora bien, esto no sucede. Las *secciones simpáticas,* ya se hagan cerca de la médula, ya lejos de ella, en los nervios comunicantes, o en las ramas periféricas, van siempre seguidas de una *vaso-dilatación activa,* que puede durar varias semanas. Las inyecciones intra-nerviosas en los nervios cerebro-espinales (plexo braquial, mediano, etc.) y las secciones de los nervios sensitivos, dan igual resultado. Todo pasa como si tales secciones quitaran a los plexos periféricos un freno o influjo moderador. Por lo tanto, *no puede admitirse la existencia real de nervios vaso-dilatadores,* como formaciones independientes especiales.

b) Después de las *secciones simpáticas* y de las *secciones medulares,* se ve que, pasadas algunas semanas o meses, las reacciones vasculares se hacen casi normales. Los vasos conservan su motricidad; por acción del frío o del calor, respectivamente, se contraen o se dilatan. Aunque *privados de sus conexiones centrales, los vasos regulan automáticamente,* por sí solos, *las acciones vaso-motrices.* Durante cierto tiempo, se hallan en estado de vaso-dilatación activa, pero poco a poco readquieren su capacidad reaccional a los agentes externos e internos, casi como en el estado normal. Debe, pues, concluirse que *las paredes arteriales poseen un sistema nervioso propio, autorregulador de la motricidad.*

c) Después de los trabajos de DOGIEL y muchos otros investigadores, se sabe que *el endotelio vascular posee apa-*

ratos nerviosos de una sensibilidad delicadísima. Esta exquisita sensibilidad explica muchos de los efectos de la simpatectomía arterial. La difusión de los efectos vaso-dilatadores de esta operación, incluso al lado opuesto, ha conducido a desechar la idea de que la operación actúe directamente sobre los elemntos motores. Hoy se admite que, en los fenómenos vaso-motores, tanto fisiológicos, como patológicos, *los nervios arteriales sensitivos desempeñan un papel importantísimo*.

La Fig. 9 muestra las vías principales de sensibilidad dolorosa de las arterias de los órganos abdómino-pélvicos. Si una arteria está traumatizada, inflamada u obliterada, de su pared parten reflejos que intervienen como

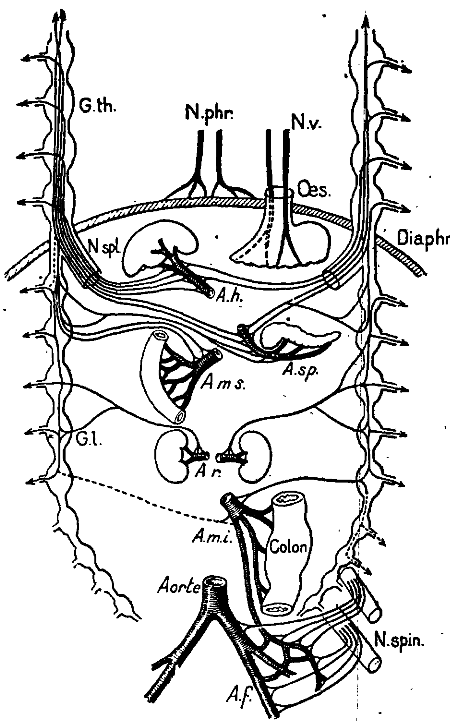


Fig. 9. — Esquema de las vías principales de la sensibilidad arterial dolorosa (troncos arteriales en el gato). Las flechas indican la dirección de la médula. (Moore & Singleton).

causa de la sintomatología en los casos de ligaduras, arteritis y trombosis. La prueba es que si se reseca el segmento arterial enfermo, desaparecen todos los trastornos.

d) Los *fenómenos vaso-motores,* ya se trate de vaso-constricción, ya de vaso-dilatación, *son actos reflejos,* como los del sistema nervioso intra-cardíaco o intestinal. La inervación vascular, como la del corazón y la del intestino, se caracteriza por asociaciones receptoras-efectoras, sensitivo-musculares, que siguen vías reflejas largas o cortas. Otras veces intervienen vías nerviosas locales, que no llegan hasta los cuerpos neuronales, como sucede en los llamados "reflejos de axón". Tal vez estos reflejos se hacen mediante vías nerviosas rudimentarias, del tipo neuro-fibrilar. Sabido es, en efecto, que en las paredes arteriales hay muy pocas células, con relación al número considerable de fibrillas nerviosas.

Para probar el origen sensitivo de las reacciones vaso-motrices, basta recordar lo que pasa con las obliteraciones arteriales. Cuando las lesiones llegan a la adventicia, se produce toda una serie de reflejos vaso-constrictores y vaso-dilatadores, por encima y por debajo del segmento obliterado. Esto da origen a numerosos trastornos, los cuales, mediante la resección del segmento arterial obliterado, desaparecen por completo.

Los llamados *espasmos vasculares,* son un caso particular de los reflejos vaso-motores. A consecuencia de traumatismos diversos, se producen contracturas arteriales. Estas contracturas se manifiestan por dolores, desaparición del pulso, y edemas. Es el cuadro antes llamado "estupor arterial", que, en realidad, más bien que un estupor pasivo, es un *espasmo arterial traumático.* En las operaciones, la arteria está pequeña, retraída. La extirpación de la adventicia va seguida de la desaparición del espasmo y de los demás fenómenos clínicos.

Estos espasmos no son miogénicos, sino neurogénicos reflejos. Pueden ser pasajeros o permanentes. Se han visto espasmos de varios meses de duración.

La sensibilidad arterial local varía según los individuos. En unos, las contracciones son rápidas é intensas; en otros, perezosas. Las reacciones vaso-motrices de los distintos individuos son tan diversas como su rostro ó fisonomía, y como su temperamento físico y moral. En realidad, hay una estrecha relación entre el temperamento psico-físico y las reacciones vaso-motrices; éstas constituyen el fundamento de aquél.

4. *Nutrición de la pared arterial.*

La nutrición de las paredes arteriales, tan importante en la patología de las arterias, se produce por dos mecanismos distintos. Una parte de los materiales nutritivos viene de la *sangre,* a través del endotelio. Otra parte viene de los *vasa vasorum* de la adventicia. Sólo existen capilares en la adventicia. En las capas medias e internas no hay vasos; la nutrición se hace exclusivamente por difusión.

Las dos corrientes nutritivas, interna y externa, se dirigen a la capa media. Esta representa una especie de zona neutral, con nutrición más escasa, y por lo tanto, con mayor predisposición patológica. Se observan fenómenos de compensación y de suplencia. Si la endarteria se llena de depósitos ateromatosos, como en el ateroma senil, los vasa vasorum de la adventicia se desarrollan considerablemente, y hasta pueden penetrar en la capa media. Tales reacciones hiperémicas producen la esclerosis de la adventicia, y como consecuencia, sufrimiento de los plexos nerviosos. Esto produce, a su vez, trastornos vaso-motores periféricos, los cuales se agregan a los fenómenos resultantes de la estenosis arterial.

Por esto, en las arteritis y en el ateroma, pueden distinguirse *dos períodos*: uno, de *evolución intraarterial,* sin fenómenos vaso-motores, y otro, de evolución extraarterial, que se caracteriza por fenómenos vaso-motores y tróficos más o menos graves. Desde el punto de vista de la mejor comprensión de la fisiopatología arterial, esta distinción es capital.

En las arteritis y en el ateroma, la simpatectomía obra modificando el estado hiperémico y las consecuencias que derivan de él.

La existencia de los dos orígenes nutritivos mencionados explica los depósitos calcáreos en la capa media, que se observan, por ejemplo, en la arteritis diabética.

B) Consecuencias de los traumatismos arteriales.

Las consecuencias de los traumatismos arteriales dependen de la intensidad de las lesiones existentes.

El traumatismo puede limitarse a rozar la adventicia, puede aplastar las túnicas, romper la arteria, y seccionarla en distintas direcciones. De acuerdo con esto, expondremos a continuación los siguientes procesos traumáticos y post-traumáticos:

1. Contusiones arteriales.
2. Heridas arteriales.
3. Accidentes consecutivos a la isquemia.
4. Restablecimiento circulatorio post-ligadura.
5. Hemorragias secundarias.
6. Aneurismas arteriales.
7. Aneurismas arterio-venosos.

1. *Contusiones arteriales.*

Basta una ligera contusión o punción de la adventicia, para producir una contractura localizada de toda la pared. La arteria se convierte en un cordón muerto, y *deja de latir*. Este estado se denomina comunmente "estupor arterial". Sin embargo, más bien que un estupor, o inhibición pasiva, es una *contracción activa,* la cual da origen a una isquemia periférica, más o menos acentuada. Este estado dura generalmente de tres a diez y ocho horas. Al cabo de este tiempo, desaparece.

En la arteria contraída, la sangre pasa de un modo contínuo, sin presentar latidos. El espasmo desaparece brusca-

mente, y es seguido de un período de vaso-dilatación activa. En algunos casos, tal vez por la infiltración equimótica de la adventicia, la contractura persiste, y se hace permanente. De ello resulta una intensa infiltración edematosa.

Si la contusión destruye el endotelio, se forma una trombosis adherente a la pared. La arteria, ocupada por un grueco coágulo, se halla distendida, negruzca, incapaz de contraerse; ha perdido sus funciones y debe ser resecada lo más pronto posible. La *resección arterial* es el medio más seguro de evitar, a la vez, una gangrena inmediata y los trastornos tróficos tardíos debidos a la perturbación vaso-motriz, producida por la obliteración arterial. Se suprime así el punto de partida de los reflejos vaso-constrictores periféricos, que, añadidos a la isquemia, producen la gangrena.

2. *Heridas arteriales.*

Una variedad de las heridas arteriales son las *roturas,* llamadas espontáneas. Las "roturas" arteriales se diferencian de las "heridas" propiamente dichas, en que la hemorragia no es externa, sino interna, por lo cual se acompaña de un hematoma difuso en los tejidos periarteriales. Generalmente son seguidas de gangrena.

En las heridas arteriales propiamente dichas, se produce comunmente una hemorragia abundante. Sin embargo, hay heridas arteriales que no sangran, heridas arteriales llamadas "secas". Esta "*hemostasis automática*" se presenta preferentemente en los casos de secciones completas.

Para explicar la hemostasis automática, llamada espontánea, se invocan tres mecanismos:

a) El primer mecanismo de hemostasis automática es el invocado clásicamente desde John Hunter. Se admite que después de la rotura, *la túnica media,* elástica, se retrae y *se invierte* hacia adentro, ocluyendo la luz vascular. Por este mecanismo se favorece la formación rápida del coágulo hemostático definitivo.

b) El segundo mecanismo de hemostasis espontánea es debido a la excitación traumática del S.N. simpático de la

adventicia, el cual produce, por vía refleja, una *contractura* de las paredes arteriales. Esto sólo se observa en las arterias musculares, de pequeño y de mediano calibre, como la humeral, la radial, etc. En las arterias elásticas, de grueso calibre, como la aorta o la carótida, la contracción hemostática no puede producirse, por falta de elementos musculares. La hemostasis arterial por contractura muscular refleja se produce preferentmente cuando la sección de la arteria no es total, debido a lo cual queda conservado un delgado puente de pared entre las partes desgarradas. En estos casos se observa, por encima de la herida, una zona de contracción de un centímetro, más o menos, a la cual se debe la hemostasis.

c) El tercer mecanismo de hemostasis espontánea es raro. Bajo la acción del traumatismo, las túnicas arteriales, más o menos destruídas, *se repliegan* sobre sí mismas y forman una especie de válvula, que penetra en la luz vascular y detiene el curso de la sangre.

Cualquiera que sea el mecanismo en acción, es indudable que hay heridas arteriales que no sangran. Esto sólo sucede tratándose de arterias pequeñas o medianas. Por eso, en esos casos no se observan accidentes isquémicos inmediatos. Pero si bien la hemostasis evita el peligro de la hemorragia, y si bien la isquemia, poco extensa, no produce graves trastornos, pueden presentarse otras manifestaciones.

El coágulo que se produce en el muñón arterial lo cierra como un dedo de guante. Se produce una oclusión de extensión variable, a veces de varios centímetros. A partir de este momento, la arteria deja de ser tal, para transformarse en un *cordón sólido,* portador de múltiples nervios sensitivos, de donde parten reflejos vasomotores, productores de trastornos circulatorios a distancia: cianosis, enfriamiento, contractura muscular, trastornos tróficos.

Si abandonamos el proceso a su evolución natural, se producen lesiones anatómicas definitivas: los músculos se esclerosan, las articulaciones se anquilosan, la piel se atrofia. De todo esto resultan graves trastornos funcionales.

Si desde los primeros meses se resecan los muñones arteriales ocluídos, haciendo una ligadura aséptica en tejido sano, todos los trastornos mencionados se suprimen: las extremidades se calientan, la cianosis desaparece y los músculos readquieren su movimiento normal. La restauración funcional es sorprendente. Esto indica que la causa principal del trastorno funcional es, más bien que el factor isquémico, *el trastorno de inervación.*

3. *Accidentes post-isquémicos: su mecanismo*

A raíz de la herida de uno de los grandes vasos de los miembros, que interrumpe el curso de la sangre en el segmento subyacente, se produce en éste una isquemia brusca, un enfriamiento periférico, y una sensación de contractura dolorosa de los músculos. Luego, si la hemorragia no es extrema, y el sistema arterial es normal, el curso de la sangre se restablece por las colaterales y no se observan alteraciones periféricas.

A este respecto, LERICHE describe el experimento siguiente: Perro grande. Descubierta de la femoral, en la ingle, dejando pasado un hilo debajo de la arteria. Desarticulación de la rodilla. Se producen dos chorros de una longitud aproximada de un metro. Se liga la femoral; la hemorragia *cesa* inmediatamente. Al cabo de un par de minutos, la sangre *vuelve a salir* lentamente por la poplítea, en la cual se había iniciado ya la coagulación. Si se seca la poplítea, el chorro se intensifica, y llega a 30 cm. Esto indica que el restablecimiento circulatorio es rápido.

Dado que el restablecimiento circulatorio, se produce rápidamente, cabe preguntarse por qué, en ciertos casos, se produce la gangrena.

Parece ser que, si el sistema arterial es normal, no hay nunca gangrena en las primeras horas. Pero si la pérdida sanguínea al exterior es abundante, o si se produce un hematoma voluminoso, esto trae como consecuencia: ***hipotensión, espasmo*** compensador con vaso-contricción periférica y *compresión* de las vías anastomóticas por el hemato-

ma. Estos tres factores hacen que la sangre no llegue a la extremidad periférica, y que se produzca la isquemia. Esta trae como resultado la necrosis.

La importancia de la *hipotensión* es evidente.

La importancia de la *vaso-contricción* periférica se demuestra en las contusiones sin rotura de las grandes arterias, por ejemplo, de la femoral. Aquí no existe el factor hemorragia, y por lo tanto, no hay hipotensión por pérdida sanguínea. Tampoco hay embolia, ni infección. Y sin embargo, ya al cabo de una hora se inicia la gangrena. El miembro está pálido y frío, no hay pulso, los vasos están contraídos. Todo hace pensar que se trata de un reflejo vaso-constrictor, partido de la pared arterial traumatizada. En efecto, si se reseca inmediatamente todo el segmento trombosado, por ejemplo, toda la femoral común, la piel se recolora, el pie se calienta, y el paciente cura sin gangrena. Es, pues, indudable que la excitación del S. N. arterial constituye un factor importante en la producción de la gangrena por isquemia.

La importancia de la *compresión* de las ramas anastomóticas o colaterales por el hematoma, como factor causal isquemiante, es bien conocida.

A consecuencia de la isquemia, en los días subsiguientes puede presentarse la gangrena. En este proceso intervienen, además del factor hipotensión, otros dos factores causales: las embolias en las pequeñas arterias periféricas, y sobre todo, la infección de la herida.

Si no intervienen estos factores, generalmente la circulación se restablece, como lo vamos a ver.

4. *Restablecimiento circulatorio post-ligadura arterial*

A simple vista, y según las descripciones de los tratados de Anatomía normal, el sistema circulatorio presenta pocas anastomosis. Pero es evidente que estas gruesas anastomosis macroscópicas, disecables, no bastan por sí solas para asegurar la nutrición en la intimidad de los tejidos. Para realizar esta función existe, además, una fina y compleja red arterio-

lar, no disecable, principalmente muscular, cuyo funcionamiento es, según ciertas circunstancias, más o menos intenso.

Para que la sangre circule activamente por esas anastomosis, se necesita cierto grado de hipertensión. Es sabido que después de la ligadura de una arteria importante, subclavía, o ilíaca externa, aumenta la presión arterial. Esto favorece la actividad de la circulación colateral. Pero es más seguro provocar esta circulación colateral mediante la inyección intravenosa de suero fisiológico en grandes cantidades. Así, en los enfermos que han sangrado mucho, y en los cuales se va a practicar una ligadura, es muy importante inyectar previamente en las venas, *con aguja fina, 2 o 3 litros* de solución clorurosódica al 7 por 1000.

Por otra parte, conviene que los vasos periféricos no estén contraídos. En las heridas arteriales suelen estarlo. La ligadura arterial simple parece favorecer la vaso-contricción, por lo cual es preferible la *resección* del segmento arterial traumatizado.

Con objeto de evitar desequilibrios que podrían perjudicar el establecimiento de la red colateral, se aconseja, en los casos en que la presión arterial es baja, reducir el régimen circulatorio venoso, practicando, *al mismo tiempo que la ligadura de la arteria herida, la ligadura de su vena satélite.*

La integridad de las redes arteriolares anastomóticas es fundamental. Si en los músculos hay heridas, procesos infecciosos o hematomas, dichas redes no se despliegan, y la circulación colateral no se establece. Más tarde, si se produce la esclerosis muscular, dicha red circulatoria se establece más difícilmente todavía. Podría decirse que en el pronóstico de las ligaduras arteriales, *más que el estado del vaso, importa el estado de las partes blandas yuxta-vasculares.*

El sitio en que se hace la ligadura desempeña un papel importante. Hay zonas en que no hay vías colaterales intramusculares. Esto sucede, por ejemplo, en las zonas de flexión articular: axila, codo, hueco poplíteo, etc. Además cuando se hacen ligaduras junto a los sitios de bifurcación arterial, el coágulo puede obliterar la rama adyacente a la

que se ha ligado, y suprimir así una vía importante de restauración de la corriente sanguínea.

Importa saber cómo se organiza la circulación, después de las ligaduras arteriales. Es clásico admitir que en el sitio de ligadura se forma un diafragma fibroso. Por encima y por debajo de la ligadura se forma un trombo, que llega hasta la primera colateral, y que luego se organiza.

Sin embargo, en ciertos casos se observan, además, otros efectos. Si se trata de una arteria del tipo muscular, la arteria se contrae por encima y por debajo de la ligadura. Se convierte en una especie de cordón fibroso, que conserva cierta permeabilidad. La conservación de la luz hace que, con el tiempo, si la arteria tiene un campo de distribución adecuado, puede recuperar hasta cierto punto su antiguo calibre. Tanto el estrechamiento, como la dilatación ulterior, dependen de la ley de *adaptación funcional.*

En las arterias del tipo elástico, la adaptación funcional por contración no puede realizarse, dado que los elementos musculares contráctiles son en ella muy escasos. Estas arterias realizan su adaptación funcional, esto es, la reducción de su calibre, en relación con la menor cantidad de sangre que transportan, mediante la proliferación del endotelio.

Si hay infección, la arteria ligada se oblitera en una gran extensión, frecuentemente, más allá de las primeras colaterales.

El restablecimiento de la circulación se hace por dos tipos distintos de anastomosis: unas neoformadas, y otras provenientes de la dilatación de vasos preexistentes. No se trata, ni de gruesas arterias, ni de capilares, sino de pequeñas arteriolas que transcurren a lo largo de los músculos.

Al cabo de pocos años, los músculos vecinos a la arteria ligada presentan una vascularización intensa, hasta tal punto que las masas musculares del lado ligado, transformadas en verdaderas "esponjas vasculares", llegan a veces a adquirir mayor volumen que las del lado sano. Además, dicha intensa vascularización hace que la descubierta de una arteria, ligada algunos meses o años atrás, presenta a veces grandes dificultades.

Se comprende que las destrucciones musculares traumáticas, las excisiones musculares operatorias y las infecciones, produciendo esclerosis más o menos importantes, sean causa frecuente de un defectuoso restablecimiento circulatorio.

Después de la ligadura de los gruesos troncos arteriales, es frecuente observar clínicamente un restablecimiento funcional satisfactorio. Sin embargo, a menudo se observan diferencias. Para juzgar de la integridad circulatoria es preciso basarse en el triple criterio de la *oscilometría,* de la *prueba funcional* y del *trofismo muscular.* Sólo cuando estos tres factores son normales, puede hablarse de integridad muscular. Con frecuencia, uno de ellos resulta insuficiente.

Los trastornos funcionales de un miembro en el que se ha practicado la ligadura de la arteria principal son de tres clases: 1º) la *isquemia* persistente; 2º) las *insuficiencias* circulatorias funcionales y 3º) los *trastornos reflejos* de inervación vaso-motriz.

Es útil conocer las diversas consecuencias fisiopatológicas de las ligaduras arteriales, porque en muchos casos, ello puede decidir a una terapéutica activa, cuyas modalidades dependen de los diversos mecanismos en juego.

a) Los *trastornos isquémicos* pueden ir seguidos de necrosis muscular aséptica, unas veces inmediata, otras tardía. A veces se observan alteraciones circunscritas, análogas a las de las endarteritis obliterantes seniles, con momificación muscular, bajo la piel intacta. Otras veces se observan acortamientos del tipo de la necrosis muscular isquémica o enfermedad de VOLKMANN.

b) Los trastornos por *insuficiencia circulatoria* funcional se deben a que el gasto sanguíneo, suficiente para la circulación nutritiva del músculo, se vuelve insuficiente para las necesidades del mismo en estado de actividad. De aquí la claudicación intermitente, fenómeno debido, no a un espasmo, sino a la incapacidad orgánica en que se halla la circulación colateral para asegurar al miembro su régimen circulatorio de trabajo.

c) Los trastornos por *perturbación de la inervación vaso-motriz* en el segmento arterial obliterado, son: la cianosis, la frialdad, la causalgia, la pereza y la rigidez musculares, la piel brillante y las úlceras tróficas. La prueba del origen vaso-motor espasmódico de todos estos trastornos es dada por el efecto de la resección del segmento arterial obliterado. Esta resección, más que una "arteriectomía", es una *neurectomía,* que generalmente hace desaparecer todos los trastornos. Esto prueba que en los trastornos post-ligadura, *la pared arterial* desempeña un papel por lo menos tan importante como la disminución del aporte sanguíneo.

5. *Hemorragias secundarias*

Estas hemorragias son efecto de la ulceración secundaria de una arteria en medio infectado. Esta ulceración es debida a la acción de las secreciones proteolíticas de los leucocitos (tripsina) sobre la pared arterial, principalmente sobre sus elementos elásticos.

Para comprender el mecanismo de esta acción, y sus consecuencias, conviene tener presentes tres hechos:

a) La resistencia del tejido elástico a los trastornos nutritivos.
b) Su vulnerabilidad por las acciones proteolíticas.
c) La resitencia y la vulnerabilidad arterial explican las diversas modalidades de las hemorragias secundarias.

a) *Resistencia del tejido elástico.* La resistencia de los elementos elásticos de la túnica media es considerable. Esta posee una vitalidad *per se,* hasta cierto punto independiente de la vitalidad de las capas externas. Claro está que la extirpación operatoria de la adventicia, que suprime los vasa vasorum, modifica notablemente la nutrición de las paredes arteriales. Sin embargo, no altera sus propiedades mecánicas de solidez y resistencia. Después de una simpatectomía arterial, la resistencia de las láminas elásticas es muy seme-

jante a la normal. Esto se comprende, teniendo en cuenta que los elementos elásticos poseen las propiedades físico-químicas de la sustancia coloidal, distintas de las propiedades vitales de las células conjuntivas de la adventicia. Conviene recordar, a este respecto, que en los injertos de arterias muertas, los elementos elásticos presentan una resistencia igual a la de los elementos vivos.

b) *Vulnerabilidad por las acciones proteolíticas.* Como ha podido demostrarse *in vitro,* las láminas arteriales elásticas son fácilmente atacables por los factores proteolíticos, especialmente por los fermentos trípticos. Esta noción es muy importante.

Después de todo traumatismo, los procesos de diapedesis intervienen muy activamente. En el límite entre los tejidos vivos y los muertos, los leucocitos polinucleares neutrófilos salen activamente de los vasos y penetran en las regiones mortificadas. Estos leucocitos son verdaderas glándulas unicelulares, productoras de fermentos trípticos. Su presencia en un tejido desarrolla fenómenos proteolíticos. Al principio, la actividad "*antitríptica*" natural de los tejidos contrabalancea su actividad. Después, a medida que dicha actividad disminuye, la proteolisis se intensifca y acaba por terminar en la supuración y la necrosis. Pero antes de que éstas se establezcan, hay un período en el cual la proteolisis altera las propiedades de resistencia mecánica de los tejidos; la cohesión y la elasticidad de las formaciones elásticas disminuye, y debido a ello, las láminas elásticas se hacen frágiles y pierden su solidez.

c) *Modalidades diversas de las hemorragias secundarias, debidas a las distintas condiciones de resistencia y vulnerabilidad arterial.* Al estudiar el mecanismo de las hemorragias secundarias en medio infectado, se ve que éstas se deben a que las láminas elásticas se alteran por efecto de la invasión leucocitaria. Los leucocitos progresan rápidamente por la adventicia, pero dificilmente en la túnica media, asiento de las láminas elásticas. Para que éstas puedan ser atravesadas por los leucocitos, es preciso que sean digeridas.

La llegada de los leucocitos, con su secreción de diastasas proteolíticas, hace perder a las láminas elásticas sus propiedades mecánicas. Su elasticidad y su resistencia disminuyen. No pueden equilibrar la presión sanguínea, y se rompen.

Cuando interviene la sífilis, se producen estos mismos fenómenos, con la particularidad de que la rotura de las láminas elásticas es lenta y progresiva, y que se acompaña de una formación compensadora de tejido fibroso. Así se forman los aneurismas espontáneos. Como se ve, su mecanismo de producción es, en el fondo, semejante al de las hemorragias secundarias.

6. *Aneurismas arteriales*

Los aneurismas arteriales son siempre debidos a una alteración de la túnica media. En la inmensa mayoría de los casos, la lesión es de etiología sifilítica. Sin embargo, se conocen casos de aneurismas de naturaleza ateromatosa, que se caracterizan por su especial tendencia a la rotura, y por ser frecuentemente múltiples.

Desde el punto de vista quirúrgico, interesan principalmente los aneurismas traumáticos.

Cuando, a consecuencia de una herida arterial, se forma un hematoma enquistado que evoluciona hacia el aneurisma, se producen dos hechos importantes: 1º) junto al hematoma, se forma una *pared conjuntiva;* 2º) la capa más interna de esta pared se transforma en *endotelio.*

Alrededor de los coágulos aneurismales se produce una fuerte reacción hiperémica; el tejido conjuntivo prolifera, y acaba por organizar el coágulo, como sucede con los coágulos de las trombosis.

Poco a poco, el tejido conjuntivo se lamina y forma una pared fibrosa, que constituye la pared propia del aneurisma. Los latidos la movilizan con relación a los tejidos vecinos. Así se forma una verdadera capa adventicia perianeu-

rismal. A veces, en este tejido conjuntivo neoformado, se producen, por metaplasia, zonas circunscritas de osificación.

De este mecanismo de formación resulta que las colaterales no desembocan en la pared aneurismal, sino en la arterial, y que, haciendo la hemostasis previa de las colaterales arteriales, se puede penetrar directamente en la luz arterial por el saco, y cerrar, desde el interior de éste, la abertura arterial, realizando así las operaciones de aneurismorrafia según la técnica de MATAS.

Conviene señalar dos hechos importantes: el origen de las *supuraciones perianeurismales,* y la acción de los aneurismas sobre los *huesos vecinos.*

En épocas pasadas, las supuraciones perianeurismales eran más frecuentes que ahora, debido a que se esperaba demasiado tiempo antes de resolverse a operar los aneurismas. El aneurisma se inflamaba y supuraba. A veces se le confundía con un simple absceso y se le trataba como tal. Es fácil imaginarse las catástrofes debidas a este error. Actualmente,las supuraciones perianeurismales son raras. Es probable que, en muchos casos, se trate de supuraciones asépticas, debidas a acumulaciones leucocitarias polinucleares en tejidos conjuntivos hiperémicos y continuamente traumatizados por los latidos aneurismáticos. En ciertos casos, ha podido comprobarse, efectivamente, que el pus es aséptico, y que la marcha post operatoria se verifica también asépticamente.

La erosión del hueso por los aneurismas, principalmente por los aneurismas aórticos, es bien conocida. *La mayoría de las antiguas explicaciones sobre el mecanismo de producción de tales erosiones son puramente verbales* (!). Partiendo de nuestros actuales conocimientos sobre biología ósea, lo más probable es que tales casos sean debidos a fenómenos de reabsorción por hiperemia. Esta sería producida por la acción irritativa continua de los latidos aneurismáticos sobre los tejidos inmediatos al hueso.

Dado un aneurisma, es necesario saber si toda la circulación del miembro se hace a través de él, o si existen vías colaterales que lleven sangre a la periferia. Desde el punto

de vista operatorio, esto es muy importante. Si después de la compresión de la arteria por encima del aneurisma, el pulso periférico persiste, es que hay vías colaterales suficientes. Si el pulso periférico desaparece, es que dichas vías no existen, o que no se manifiestan.

7. *Aneurismas arterio-venosos*

Existen diversas variedades de aneurismas arterio-venosos: la llamada *fístula* arterio-venosa, por *abocamiento directo*, la comunicación mediante un *conducto* o *saco* interpuesto, la comunicación con *dilatación venosa* enfrente, y la comunicación con *dilatación arterial.* En las dos últimas variedades, la ectasia vascular se debe, respectivamente, a una debilidad de la pared venosa, o a un desgarro de la pared arterial; es decir, que la dilatación es efecto secundario de una lesión primitiva preexistente. Por lo tanto, en realidad, los aneurismas arterio-venosos pueden reducirse a *dos tipos* fundamentales: la *fístula arterio-venosa simple,* y la *comunicación interarteriovenosa mediante un conducto más o menos dilatado.*

El mecanismo de formación de los A. A. V. es diverso.

A veces, la fístula arterio-venosa es realizada desde el primer momento, por un proyectil que perfora simultáneamente los dos vasos como una pinza saca-bocados y deja al mismo tiempo más o menos adosados los dos endotelios.

Más frecuentemente, se forma entre ambos vasos un hematoma que los separa. La periferia del hematoma se organiza en tejido conjuntivo, y éste constituye el saco aneurismal. Esta organización conjuntiva peritrombótica constituye una reacción reparadora post-hiperémica, análoga a la que se forma alrededor de un hueso fracturado, de un nervio seccionado, o de una herida de las partes blandas.

Al cabo de 2 o 3 meses, esta organización conjuntiva forma una masa densa, que engloba la arteria y la vena, y que en ésta época dificulta y hace peligrosa toda tentativa de disociación operatoria de ambos vasos. La zona de

fistulización se tapiza de endotelio, el cual permite el establecimiento de la circulación.

Es importante conocer el modo cómo se verifica la circulación en el aneurisma y más abajo de él.

A este respecto, hoy se sabe positivamente que una gran parte de la sangre arterial pasa de la fístula al cabo central de la vena. Debido al aneurisma, se produce un *corto circuito sanguíneo*. Este pasaje produce un frémito especial, llamado *thrill*, debido, no a una vibración de la vena líquida en sí, sino al roce de la sangre contra dos paredes de tonicidad desigual. Por esto, la presencia del thrill es característica de la comunicación arterio-venosa.

Muchas veces la fistulización arterio-venosa es bien tolerada. El enfermo que fué objeto de la célebre descripción clásica de William HUNTER toleraba bien su lesión 14 años después. Pero no siempre se observa tal tolerancia.

Según el tamaño de la fístula, y según su localización con relación al corazón, la cantidad de sangre desviada de su camino normal es variable. A veces puede ser muy considerable. En ciertos casos, este drenaje sanguíneo de la arteria en la vena produce alteraciones circulatorias capaces de crear cardiopatías importantes.

La sangre arterial se engolfa en la vena y se sustrae al sistema arterial periférico subyacente. Debajo de la fístula, hay hipotensión arterial; encima de ella, hipertensión venosa. Debido a ésto, se produce hipotensión arterial general y una taquicardia compensadora, con aceleración del pulso. El cierre de la fístula por compresión produce inmediatamente presión normal, pulso normal y desaparición del *thrill*.

En los primeros tiempos, el cambio de régimen circulatorio que trae consigo el A. A. V., obliga al corazón a realizar un esfuerzo suplementario. La presión sistólica aumenta, la diastólica queda baja, la presión diferencial es considerable. Todo esto perjudica mucho al corazón.

Pero pronto se produce una nueva adaptación. La masa sanguínea aumenta, por lo cual el corazón puede mantener en las arterias una tensión suficiente. Se citan casos de

A. A. V. en que, después de varios años de fistulización, la masa total de la sangre llegó a 14 litros.

Además, se observa que gradualmente *el corazón se hipertrofia y se dilata*, que también se dilatan las arterias por encima de la fístula y las venas por debajo de ella.

Estos efectos son puramente funcionales. Si se comprime la fístula, se ve, bajo la pantalla radióscopica, que el corazón disminuye de volumen, al mismo tiempo que la taquicardía se modera. Según el calibre de los vasos interesados, y el tiempo de evolución, pueden llegar a producirse estados de *hiposistolia* más o menos acentuados, con grandes edemas, oliguria, albuminuria, hígado grande, y ascitis.

Así, por ejemplo, en los aneurismas ilíacos, la sangre arterial se engolfa con tal fuerza en la vena, que la sangre de las venas renales y de las venas suprahepáticas no pasa libremente a la vena cava, debido a lo cual el riñón y el hígado no pueden vaciar su sangre. Llega un momento en que el corazón es incapaz de compensar el desequilibrio producido: se produce la dilatación cardíaca. En tales casos, el cierre de la fístula mejora las condiciones funcionales del corazón, pero la lesión hipertrófica y la dilatación cardíaca ya constituídas no se modifican, y quedan persistentes.

Por encima de la fístula, las arterias se hallan dilatadas, están flexuosas y laten fuertemente. Por debajo, se hallan generalmente algo contraídas.

Por debajo de la fístula, las venas están dilatadas y flexuosas. Constituyen a veces várices enormes. Esto es debido a la dificultad que la sangre de retorno experimenta al llegar al cabo venoso suprafistuloso, repleto de sangre. Esto produce estancación venosa, edema y elefantiasis.

La característica principal de los A. A. V. es que en ellos la circulación es extraordinariamente activa. No se observan trastornos isquémicos ni trombóticos. A diferencia de los aneurismas arteriales, en los A. A. V. no se ven embolias periféricas. Esto es lo que confiere a la fístula arterio-venosa su relativa benignidad.

La fístula puede a veces cerrarse espontáneamente, y con ello, desaparecer los signos anatomo-funcionales que la ca-

racterizan. Esto sólo se observa en fístulas de pequeñas dimensiones. Probablemente, el mecanismo de la obliteración es aséptico, y se debe a modificaciones en la coagulación de la sangre.

C) *Las arteritis*

El estudio de las afecciones rotuladas con el nombre de "arteritis" está lleno de incógnitas (*). Sus causas son mal conocidas. El sitio del aparato circulatorio por el cual se inicia la afección no está bien determinado todavía, y su evolución presenta muchos puntos oscuros. Observamos las consecuencias clínicas visibles de la afección, pero no somos capaces de reconstruir exactamente la filiación de las fases anteriores. Así como un ingeniero no podría conocer las variaciones del caudal de un río por el estudio de su lecho en seco, así también, del estudio anatomo-patológico de las piezas de autopsia no podemos sacar conclusiones de gran valor.

La etiología de las arteritis es muy mal conocida (*). Conocemos las arteritis agudas infecciosas propiamente dichas, las cuales son excepcionales. Conocemos también las arteritis sifilíticas, las arteritis diabéticas. con sus depósitos colesterinémicos, y el ateroma senil. Al lado de estas variedades, está el gran grupo de las "arteritis crónicas", mono o poliarteriales, al cual pertenece la tromboangeitis obliterante, llamada enfermedad de BUERGER, tan llena de incógnitas.

En algunas de estas variedades de arteritis se supone, con cierto fundamento, que interviene una alteración de la glándula *suprarrenal* y de los elementos cromafines. No se trata de un exceso de adrenalina pura, pues las inyecciones intra-arteriales de esta sustancia sólo difícilmente producen arteritis. Hipotéticamente se admite la intervención de una disadrenalinemia, que provoca una vaso-constricción más o menos permanente, y al mismo tiempo, alteraciones sanguíneas, tales como hiperviscosidad e hiperglicemia, las cuales favorecen la coagulación en distintos puntos del aparato arterial. Pero esto no pasa de ser una hipótesis.

Sabido es que cuando se produce una trombosis, debido a la cual la arteria se oblitera en un trayecto más o menos largo, el coágulo sufre la organización conjuntiva.

En el estudio de las arteritis, además de esta organización del coágulo, conviene tener presentes tres hechos importantes:

1º La adaptación circulatoria *colateral.*
2º La evolución de las lesiones en la *pared* arterial.
3º El *mecanismo de los síntomas* arteríticos.

1. *Circulación colateral post-obliteración arterial*

Cuando, debido a una arteritis, una arteria se oblitera, el curso de la sangre por debajo del obstáculo se restablece mediante las anastomosis vasculares normalmente existentes. En las arteritis se observa una *vaso-dilatación arteriolar periférica.* Este mecanismo es distinto del que se observa después de las ligaduras, en cuyo caso la compensación circulatoria se realiza mediante las redes arteriolares *musculares.* Generalmente, el curso de la sangre se restablece por la vía de la primera colateral subyacente a la obliteración. Esto se ve claramente, mediante las radiografías arteriales. La corriente sanguínea arterial, al seguir el desviado camino de las redes arteriolares anastomóticas, pierde sus latidos rítmicos y se transforma en una corriente contínua, como si fuera sangre venosa. De aquí que desaparecen el pulso periférico y las oscilaciones de la tensión arterial, a pesar de lo cual la sangre puede bastar para las necesidades vitales de los tejidos.

En las arteritis ateromatosas, las lesiones son de grado variable. Unas veces la oclusión es anatómicamente completa, lo cual suprime la circulación. Las lesiones de las arteritis son por lo general relativamente circunscritas. Otras veces la oclusión no es completa y las lesiones son compatibles con las necesidades fisiológicas.

En la tromboangeitis obliterante de BUERGER, las obliteraciones son frecuentemente muy extensas. Puede suceder

que todo el tronco de la femoral o de la tibial posterior esté convertido en un cordón sólido. Muy amenudo, el restablecimiento circulatorio es imposible. De aquí la gravedad considerable de esta afección. No obstante, si la obliteración se detiene por debajo de una colateral, es posible que durante largo tiempo se mantenga una circulación suficiente. Esto explica los casos en que, después de síndromes gangrenosos graves, se observan a veces largas remisiones.

2. *Evolución de las lesiones en la pared arterial*

El estudio de los variados fenómenos parietales que se observan en las arteritis ayuda a comprender las evoluciones multiformes de estas afecciones. Hay arteritis que atacan especialmente las capas endarterial y media; otras, lesionan preferentemente la adventicia. Por regla general, en las arteritis que podemos llamar endarteriales, sólo se observan accidentes de *isquemia,* mientras que las otras formas se presentan, además, manifestaciones *dolorosas, tróficas y gangrenosas.* Esto es debido a que en la evolución de la arteritis el trastorno de la inervación arterial centrípeta produce importantes fenómenos reflejos vasomotores en la periferia. La realidad de este mecanismo está demostrada por la acción eficaz de las operaciones precoces en el S. N. simpático (simpatectomía periarterial y arteriectomía), los cuales suprimen los fenómenos dolorosos y tróficos.

Así se comprende cómo muchas arteritis evolucionan en dos etapas: una primera etapa, *endarterial,* con trastornos isquémicos, y una segunda etapa, *periarterial,* con trastornos dolorosos y tróficos.

Así se explica también cómo, en el mismo enfermo, puede observarse ausencia de signos oscilométricos de la circulación de ambos lados, mientras que los accidentes dolorosos o tróficos son unilaterales. En tales casos, hay endarteritis en ambos lados, pero en uno hay, además, periarteritis.

Finalmente, estos hechos explican cómo la cirugía puede obrar eficazmente sobre muchos de los síntomas de arteritis, sin recurrir a la amputación.

3. *Mecanismo de los síntomas arteríticos*

Los síntomas de las arteritis se explican por dos mecanismos principales: unos son debidos a la *isquemia,* otros son de naturaleza *vasomotriz.*

El síntoma más típico e importante de la isquemia es la *claudicación intermitente.* La claudicación anuncia que la circulación, suficiente todavía para la nutrición del músculo, no lo es para sus necesidades funcionales. Por regla general, debe pensarse que la claudicación intermitente indica lesiones arteriales obliterantes; es poco probable que baste el simple espasmo para producirla. Pero es indudable que cuando hay lesión, la acción sobreagregada del espasmo contribuye a agravarla.

Los trastornos tróficos están en íntima conexión con la reacción vasomotriz. Esta produce cuatro síntomas: *dolor, cianosis, eritromelalgia* y *gangrena.*

El *dolor* es de origen vario. En ciertas arteritis hay un dolor local, que se acompaña de edema periarterial; esto da origen a esos gruesos cordones dolorosos, que se observan, por ejemplo, en el brazo. Hay, además, los dolores de origen simpático, pregangrenosos, que generalmente curan por simpatectomía: los dolores de vaso-dilatación periférica, provocados por el reposo en cama, que obligan a los pacientes a permanecer sentados, con las piernas colgantes; los dolores neuríticos por isquemia nerviosa, con topografía troncular, que ceden a la neurotomía sensitiva; los dolores inflamatorios en los enfermos con trastornos tróficos, que ceden a las compresas frías, a la medicación antiflogística y a la desinfección de la ulceración; finalmente, los dolores por isquemia tisular, pregangrenosa, que sólo ceden a la amputación.

La *cianosis* debe ser considerada como un indicio de que las arterias periféricas están obliteradas, debido a lo cual hay estancación circulatoria pasiva. El edema se atribuye a la misma causa.

La *eritromelalgia,* que se observa principalmente en la enfermedad de BUERGER, se debe a la vaso-dilatación acti-

va periférica refleja, que se observa frecuentemente cuando un grueso tronco arterial está ocluído. Su mecanismo íntimo es mal conocido. (*)

La *gangrena* es debida principalmente a la isquemia. Pero la isquemia no es el único factor de la gangrena; es sólo un factor coeficiente. Los trastornos vaso-motores la agravan, tanto las crisis espasmódicas, como las de vaso-dilatación activa; tanto el frío, como la inflamación. Una exposición al frío, o un empuje infeccioso, aceleran la evolución de una marcha hasta entonces lenta. Las diferencias de acción de estos agentes, así como la topografía aparentemente arbitraria que presentan las gangrenas, son frecuentemente incomprensibles, y constituyen otros tantos problemas no resueltos (*), cuya solución debe esperarse de su estudio atento, metódico y perseverante.

VI

FISIOPATOLOGIA DE LAS VENAS

Las venas poseen un endotelio que desempeña una función anticoagulante; una pared músculo-elástica, con funciones propulsivas o retentivas, según que predomine el elemento muscular o el elástico; una red nerviosa, en la adventicia perivenosa, y finalmente, un aparato valvular.

Entre venas y arterias hay analogías anatómicas y funcionales importantes. Las nociones de fisiopatología arterial son válidas en gran parte para la fisiopatología venosa. Las diferencias dependen de las distintas condiciones mecánicas de su funcionamiento. Desde el punto de vista de la fisiopatología quirúrgica, los hechos más importantes, relativos a las venas, son tres: las *flebitis*, las *várices* y los *edemas*.

A) Flebitis

Los problemas que suscita la etiología de las flebitis son análogos a los de las arteritis.

No es fácil aquilatar la importancia del factor físico-químico sanguíneo y la del factor infeccioso. Muchas flebitis, consideradas desde el triple punto de vista clínico, bacteriológico e histológico, no presentan motivo para suponer que sean de origen infeccioso. Esto sucede especialmente en numerosas flebitis post-operatorias.

Clínicamente, y en la duda, es de buen sentido tender a admitir que tales flebitis son infecciosas. Sin embargo, conviene, a este respecto, *mantener despierto el espíritu crítico, especialmente en ciertos casos paradojales,* (!) como cuando después de una apendicectomía en frío, con marcha postoperatoria apirética, se ve aparecer una flebitis izquierda. En este caso, no existen, entre las venas del muñón apendicular, tributarias de la circulación porta, y la vena ilíaca primitiva izquierda, conexiones vasculares que permitan una comunicación directa entre ambos sitios. Esta flebitis post-operatoria podría ser de origen nervioso o humoral. Hoy por hoy, no podemos probarlo, pero en tales casos la etiología infecciosa es aún más difícil de demostrar.

En favor de la relatividad de la importancia del factor infeccioso en las flebitis, está la rareza de éstas en las infecciones. Salvo las flebitis del período terminal, en las heridas graves infectadas, las flebitis no son frecuentes. Tampoco lo son en las apendicitis y salpingitis graves. En cambio, son más frecuentes después de las apendicectomías en frío, o de las histerectomías por útero miomatoso.

Las flebitis se observan generalmente en el miembro inferior, en venas que no están en relación directa con la zona operatoria. Esto no habla en favor del factor infeccioso. En la flebitis puerperal, las venas del ligamento ancho que van a la vena ilíaca interna, y las venas ováricas, son tributarias de un segmento elevado de la vena cava inferior. Ahora bien, la flebitis habitual se presenta en la vena femoral, o en la ilíaca externa. Este es *un hecho incongruente o paradojal* (!). Generalmente se admite el mecanismo de la flebitis retrógrada, pero sin dar al respecto razones satisfactorias. Si se invocara el mecanismo de la infección por vía sanguínea general, ello no explicaría el por qué de la predilec-

ción por la vena femoral. Hay aquí *una serie de incógnitas que conviene no disimular.* (*)

El estudio de las flebitis presenta, además, otros puntos oscuros. No sabemos cómo se forma el coágulo en su origen. Los datos anatomo-patológicos y experimentales no nos permiten decir si se trata solamente de una alteración del endotelio, o de una alteración de la sangre, especialmente de los trombocitos. Experimentalmente, las lesiones endoteliales producen siempre coágulos *in situ*; pero, por otra parte, se ven sitios con profundas alteraciones ateromatosas de la pared, sin que se hallen recubiertas de coágulos. Es indudable que los trombocitos, aglutinándose, desempeñan un papel importante, como lo prueba la estructura de los trombos, con su "cabeza" blanca, formada de acúmulos trombocitarios, y su "cola" roja, formada de un coágulo típico, con su red fibrinosa englobando eritrocitos. Pero, además, interviene la composición química y físico-química de la sangre, si bien a este respecto los hechos no están perfectamente dilucidados. Parece ser que el punto de partida inicial está en los trombocitos que forman el coágulo blanco, y que la coagulabilidad de la sangre desempeña un papel coadyuvante, haciendo que al coágulo blanco se añada el coágulo rojo, formado de eritrocitos. Esto explica por qué las sustancias hipocoagulantes como la hirudina, disminuyen las probabilidades de producción de las trombosis.

Otro hecho que dificulta la determinación del punto de partida de la flebitis es que, clínicamente, y desde el primer momento, la vena en su totalidad se presenta como un cordón doloroso. En realidad, este cordón no corresponde a una obliteración completa de la vena. Mediante la hirudinización, ese cordón disminuye. Probablemente interviene en su formación un elemento espasmódico.

Generalmente se dice que la flebitis del miembro inferior empieza por las venas de la pantorrilla, porque ésta es la primera que duele, y porque se halla tumefacta y endurecida. *Sin embargo, no está probado* que el dolor de la pantorrilla sea debido a una *flebitis* muscular profunda primitiva. La

tumefacción dolorosa de la pantorrilla es probablemente debida a una *estancación sanguínea* (*).

No se conocen autopsias precisas sobre el estado de las venas de los miembros que fueron asiento de una flebitis. En cuanto a las autopsias *in vivo,* esto es, a las operaciones que se han practicado en casos de edema o de dolores postflebíticos, ellas no han permitido comprobar obliteraciones venosas que pudieran ser consideradas como la lesión inicial. En las venas antes enfermas, sólo se ha comprobado disminución de calibre, falta de elasticidad y escasa actividad circulatoria.

En resumen, tanto en las flebitis, como en las arteritis, no conocemos todavía la lesión inicial (*).

Las flebitis mejor conocidas son las flebitis supuradas mortales, que podríamos llamar las flebitis de autopsia, consecutivas a una séptico-piohemia. En cambio, las flebitis comunes, no mortales, que curan por evolución natural, son las que conocemos menos. Y sin embargo, dado que estas flebitis leves son las más frecuentes, son precisamente aquéllas cuyo mecanismo de producción más nos interesa averiguar.

En las venas flebíticas es muy común la periflebitis. Esta se acompaña, al principio, de edema; después, éste se transforma en esclerosis. Lo mismo que en las arterias, la alteración de la adventicia venosa influye considerablemente en la producción del edema, de los dolores y de las ulceraciones de los miembros flebíticos. La prueba es que, liberando las venas flebíticas, dichos componentes del síndrome flebítico cesan bruscamente, a lo menos durante cierto tiempo. El edema y los dolores cesan y las ulceraciones se cicatrizan. Desgraciadamente, dicha liberación venosa es difícil y puede ser peligrosa. Después de las flebitis del miembro inferior, el segmento venoso obliterado es casi siempre pélvico. Ese segmento está recubierto de venas colaterales, a veces enormes. Cuando existe una obliteración de la vena cava inferior, hecho menos raro de lo que generalmente se cree, se observan, a la altura de la obliteración, enor-

mes venas varicosas, que van a desembocar por encima del sitio obliterado. A veces esas várices son tan grandes que imposibilitan la resección del segmento obliterado de la vena cava, resección que podría corregir los graves trastornos existentes.

Con respecto a la progresión del coágulo, debemos confesar que ignoramos sus condiciones determinantes. Es corriente admitir, al respecto, hechos no probados. Así, en el caso de la llamada "flebitis en báscula", la flebitis de un miembro se acompaña, en un momento dado, de edema del otro miembro. En este caso se supone que el coágulo, partido, por ejemplo, de la derecha, y llegado a la bifurcación de las ilíacas primitivas, se propaga al lado izquierdo, en sentido contrario a la corriente sanguínea (progresión retrógrada del coágulo). Sin embargo, este mecanismo de trombosis retrógrada es poco verosímil. Es más probable que se trate de una flebitis de la vena cava, localización seguramente más frecuente, y no tan extremadamente grave como generalmente se supone. A este respecto, para mejor conocimiento de estos problemas aún no resueltos, son necesarias más autopsias y más comprobaciones operatorias (*).

Con respecto al mecanismo de los edemas flebíticos, la primera idea es considerarlos como fenómenos de estasis. Pero, en realidad, el mecanismo de la estasis no tiene la importancia que se le ha atribuído. Es sabido, en efecto, que la ligadura de una gran vena, aun de la vena cava inferior por debajo de las renales, sólo va seguida de un edema pasajero. Por otra parte, inversamente, la resección de un cordón venoso obliterado por flebitis hace desaparecer rápidamente el edema. En realidad, el edema es el resultado de una alteración de la pared venosa. La causa del edema está, no en la luz, sino *en la pared de la vena.* El edema es debido a reflejos vasomotores que nacen en la adventicia y actúan secundariamente en los confines del sistema circulatorio, en la *unión arterio-capilar-venosa. Es probable, pero no está probado,* que en estos edemas interviene además, la estancación de la linfa en los vasos linfáticos y espacios del tejido conjuntivo (*).

En lo relativo al mecanismo de las embolias, no sabemos por qué el coágulo se desprende y es arrastrado por la sangre (*). Generalmente, la movilización del coágulo, con su embolia consecutiva, suele explicarse admitiendo acciones mecánicas. Pero esta explicación no satisface. Es difícil comprender cómo el movimiento de la sangre, puramente interior, y aminorado como está, sea capaz de desprender el coágulo. Se ha supuesto que la corriente que llega por una colateral, movilizando la punta del coágulo que alcanza ese nivel, puede contribuir a desprenderlo. Pero se necesitaría, además, la acción de alteraciones en la constitución del coágulo mismo, que produjeran un cierto clivaje en la parte del trombo adherente a la pared. Sobre esto no sabemos nada positivo. Sabemos, sí, que generalmente en tal mecanismo no interviene la infección, ya que la gran mayoría de las embolias tienen una evolución aséptica.

En resumen, en la producción de las embolias predominan los factores intrínsecos. Los factores extrínsecos, tales como los movimientos del enfermo en la cama, cuya acción no es, en realidad, superior a la de los simples movimientos viscerales, a lo sumo pueden constituir factores coadyuvantes de importancia secundaria.

Prescindiendo del caso especial de las embolias por cardiopatías, hemos de decir que las inseguridades que se presentan al interpretar el mecanismo de las embolias post flebíticas, se ofrecen en igual o mayor grado al explicar las embolias espontáneas, sin flebitis aparente.

B) Várices

Las várices son debidas a alteraciones de la estructura de la pared venosa. En las várices congénitas predominan las lesiones valvulares; en las adquiridas, las distrofias elástica y muscular. Estas lesiones producen una insuficiencia venosa, que con el tiempo origina dilataciones, flexuosidades, y otras alteraciones anatómicas.

En el estudio de las várices interesan sobre todo las *trombosis* y las *úlceras*.

Las *trombosis* que se observan en las várices, no parecen ser generalmente de origen infeccioso. Son trombosis masivas, con poca tendencia a la embolia. En algunos casos pueden supurar. Es probable que no siempre se trate de trombosis sépticas. Este asunto merece ser estudiado nuevamente (*). Se sabe que después de la flebectomía, operación que frecuentemente se acompaña de desgarros del bloque trombosado, la herida cura por regla general asépticamente, lo que no sucedería si se tratase de una trombosis infecciosa. Además, los cultivos de los segmentos trombosados dan generalmente resultado negativo.

Las úlceras varicosas se caracterizan principalmente por la presencia de fenómenos distróficos cutáneos. Esta distrofia cutánea puede ser debida a la existencia de lesiones sifilíticas, principalmente arteríticas, que provocan pequeñas necrosis de la piel y son el punto de partida de las úlceras. Pero también puede haber úlceras varicosas no sifilíticas. La defectuosa circulación local producida por las várices, produce un estado de mala nutrición. En este terreno distrófico, mal nutrido, cualquier pequeño traumatismo produce una erosión, sin ninguna tendencia a cicatrizar, la cual se transforma gradualmente en una úlcera crónica.

El sitio de predilección de las úlceras varicosas es la piel de la cara anterior de la pierna, sobre el plano resistente de la tibia, es decir, el sitio en que la nutrición de la piel es más defectuosa.

La cronicidad de la úlcera depende de tres factores: el *traumatismo*, la *infección* y los *trastornos circulatorios*.

El *traumatismo* produce la erosión inicial. Esta es infectada por diversos microbios. Luego, los trastornos circulatorios debidos a la arteritis y a las lesiones venosas, crean un terreno impropio para la cicatrización. La superficie de las úlceras varicosas está recubierta por una capa de fibrina, infiltrada de polinucleares muertos y de microbios variados. No hay verdadero tejido de granulación. La piel del contorno está endurecida e infiltrada; sus bordes no tienen tendencia a epidermizarse; no poseen la vitalidad suficiente para que se produzca una buena reparación.

Estas desfavorables condiciones locales mejoran, si en el territorio de la úlcera se provoca una vaso-dilatación activa. Hay afluencia de leucocitos, la fibrina desaparece y los microbios son fagocitados. La herida se hace estéril y presenta una mayor vitalidad conjuntiva, favorable a la reparación. La epidermización se hace posible. Pero la piel cicatrizada, tensa sobre la superficie tibial, no es fácilmente deslizable y su resistencia es precaria. Es un terreno favorable para la producción de nuevas ulceraciones. De aquí que, para obtener una buena cicatrización, es necesario colocar piel sana, mediante un injerto.

Como se ve, el conocimiento de la fisiopatología de las úlceras varicosas constituye el mejor fundamento para su tratamiento quirúrgico.

C) Edemas

El origen de los edemas constituye uno de los problemas más difíciles de la Fisiología patológica. No se conocen bien los mecanismos por los cuales el tejido conjuntivo se impregna de agua para formar el edema, ni el modo cómo, en un momento dado, esta agua desaparece, a veces rápidamente (*).

En el tejido conjuntivo edematoso, el agua se halla en dos estados principales, que podemos designar como *agua libre* y *agua fija*. El agua libre circula por los espacios conjuntivos ocupados por la linfa intersticial. El agua fija está incorporada a la sustancia fundamental conjuntiva, formando una especie de jalea, que, como la gelatina, absorbe a veces grandes cantidades de agua.

En realidad, el líquido de los edemas no es agua pura. Su composición química es muy variable. Como hemos dicho, a veces está fijo a la sustancia conjuntiva, a la cual embebe o impregna. Otras veces circula libremente por los espacios conjuntivos, y entonces su composición se asemeja a la de la sangre.

En los edemas inflamatorios, la serosidad se asemeja al plasma sanguíneo. Contiene fibrinógeno, el cual se coagula

en el tejido conjuntivo, produciendo una red de fibrina. Esta puede originar después fibrillas colágenas. En los edemas no inflamatorios, consecutivos a la hiperemia vaso-motriz, la serosidad no contiene fibrina. Se asemeja al suero, y no al plasma. No se coagula. Los edemas inflamatorios son verdaderos exudados, los no inflamatorios son trasudados. En el fondo, esta distinción tiene un valor más teórico que práctico. No obstante, debe saberse que la presencia de fibrina en el tejido conjuntivo favorece la producción ulterior del tejido escleroso.

El mecanismo exacto de la producción del edema no es bien conocido. Par una parte, se admite que el agua es atraída al tejido conjuntivo, en virtud de cambios físico-químicos del mismo, debido a los cuales adquiere mayor capacidad de imbibición. Por otra parte, el agua, bajo forma de serosidad, puede acumularse en los espacios conjuntivos, debido a un aumento de presión de la sangre, y a un trastorno de la pared vascular.

Desde el punto de vista quirúrgico, conviene saber que ni la sección nerviosa, ni la obliteración arterial, ni la ligadura venosa, aún la de la vena cava debajo de las renales, producen edemas importantes. Es más: después de una ligadura arterial, se han visto disminuir ciertos edemas crónicos.

En cambio, cuando en la pared venosa se produce una irritación vaso-motriz, aparece el edema. La liberación de las venas alojadas en el tejido cicatricial, o la resección de las venas obliteradas, lo hace desaparecer. Todo esto demuestra que en la producción de los edemas que se presentan a la observación del cirujano interviene considerablemente el factor inervación parieto-vascular.

La localización de los edemas depende de factores anatómicos locales. Las aponeurosis y tabiques conjuntivos limitan y aprisionan las colecciones serosas, impidiendo su difusión. Así, por ejemplo, el edema de la elefantiasis no sobrepasa la aponeurosis de revestimiento de los músculos. La elefantiasis está constituída por un edema linfático, cuya etiología es desconocida. En un tiempo se afirmó que era

el término final de estreptococcias repetidas, productoras de linfangitis y adenitis crónicas esclerosantes. Pero esto no se aplica a todos los casos. Se han señalado casos de elefantiasis de principio brusco en personas jóvenes, a veces después de una emoción intensa. Estos hechos deben ser estudiados nuevamente, a la luz del criterio fisiopatológico moderno (*).

VII

FISIOPATOLOGIA DE LOS NERVIOS

Mientras no conozcamos la naturaleza del flujo nervioso y el mecanismo íntimo de su conducción, la fisiopatología de los nervios se hallará en un estado más o menos rudimentario. No obstante, entre tanto, es útil señalar las consecuencias de las lesiones nerviosas, establecer los hechos ignorados, y plantear claramente los problemas. Así nos hallaremos en mejores condiciones para emprender su estudio.

Es sabido que los líquidos se difunden a lo largo de los troncos nerviosos, pero se ignoran los detalles y condiciones de esta difusión (*). Se supone que, cuando se inyecta un anestésico en un nervio, la difusión se hace en sentido centrípeto. Pero esto no está bien estudiado. Tampoco sabemos de qué modo el líquido anestésico obra sobre la conductibilidad. Por esto, el mecanismo íntimo de la anestesia local nos es aun desconocido (*).

Gracias a la vaina lamelosa resistente y poco permeable que rodea a los nervios, éstos se hallan bien protegidos. Por eso, las infecciones locales de los nervios son raras. Los nervios pueden estar en contacto con un foco infeccioso o supurado, sin ser atacados por el proceso. A pesar de que a cada paso se habla de neuritis, ésta constituye, en realidad, una afección sumamente rara. En las heridas infectadas, casi nunca ha podido comprobarse.

En cambio, son muy frecuentes las irritaciones tóxicas de los nervios. Así, por ejemplo, las toxinas tetánica y dif-

térica se propagan a lo largo de los cilindro-ejes y de las vainas linfáticas nerviosas.

Los nervios poseen una resistencia considerable a las contusiones y tracciones. Las roturas nerviosas son raras. Las lesiones son más graves cuando las acciones traumáticas producen roturas de fibras y hemorragias intersticiales. De esto resultan cicatrices conjuntivas, que producen parálisis definitivas.

Los nervios son más resistentes a las elongaciones *lentas*. Así, por ejemplo, en ciertos tumores parotídeos, se ve al nervio facial circundar el tumor y hacer grandes curvas, sin que exista ningún signo de parálisis facial. En cambio, extirpado el tumor, aunque el nervio no haya sufrido una lesión quirúrgica, el solo cambio *brusco* de topografía puede provcar una parálisis facial. En los aneurismas se ve algo semejante, aunque por un mecanismo distinto. El aneurisma distiende el nervio, sin paralizarlo. Suprimido el aneurismā, si no se extirpa el saco, la cicatriz que se constituye a partir de éste, puede englobar el nervio y paralizarlo.

A continuación estudiaremos las tres cuestiones de fisiopatología nerviosa que mayor importancia tienen para la práctica quirúrgica.

A) Las *secciones nerviosas* y su reparación.
B) Los *neurogliomas,* origen de reflejos patológicos.
C) Los *trastornos tróficos.*

A) *Secciones nerviosas*: *su reparación*

Cuando se secciona un nervio, se origina una serie de fenómenos degenerativos que se desarrollan a lo largo del mismo, debajo de la sección. Dichos fenómenos constituyen la degeneración secundaria o walleriana. Esta se debe a que la sección separa las fibras nerviosas de sus correspondientes células.

En las fibras de los nervios cerebro-espinales hay dos elementos: el cilindro-eje, prolongamiento neuronal que de-

genera cuando se le separa de la célula correspondiente, que es su centro trófico, y la vaina de SCHWANN, envoltura de origen neuróglico, que desempeña una función trófica, necesaria para la vida del cilindro-eje. Cuando el cilindro-eje degenera, la vaina neuróglica se hipertrofia y se infiltra de leucocitos, los cuales, por digestión fagocitaria, reabsorben los restos del cilindro-eje. Normalmente, la presencia del cilindro-eje mantiene bajo su dependencia a la vaina neuróglica, bajo la forma de una membrana delgada. Al degenerar el cilindro-eje, este equilibrio se rompe, y la neuroglia, privada de su freno regulador, se hipertrofia.

Al cabo de pocos días, el tronco nervioso, debajo de la sección, está privado de sus cilindros-ejes, y sólo contiene vainas neuróglicas hipertrofiadas. La hipertrofia suele formar una especie de pequeño tumor, un verdadero *glioma periférico,* formado de nervios sin cilindros-ejes, nervios aneurales, privados de toda función conductora.

Los nervios seccionados son capaces de *regenerarse.* Los cilindro-eje brotan fácilmente. Desde el cabo central del nervio seccionado, siempre que haya afrontamiento de las dos extremidades de sección, los cilindros-ejes envían brotos hacia las vainas de SCHWANN hipertrofiadas del cabo inferior. De este modo vuelven a ocupar las vainas neuróglicas vacías.

La Fig. 10 representa una sección nerviosa, practicada 72 días antes en el nervio ciático de un gato joven (CAJAL). En el 1|3 superior, se ve un fragmento de la cicatriz de la sección nerviosa, y en los 2|3 inferiores, el cabo periférico del nervio degenerado, pero con elementos de regeneración. Se ve que las fibras nerviosas del cabo central (a, b,) atraviesan la cicatriz, y penetran, ya sea entre las viejas vainas de SCHWANN, ya sea en el interior de ellas, a lo largo de las cuales crecen. En c, se ve una fibra terminada finamente y otra en forma de maza. En f, se ve una vieja vaina de Schwann con su fibra central, ambas en estado de degeneración. En e, se ve una fibra nerviosa bifurcada, una de cuyas ramas si-

gue por el intersticio de dos vainas de SCHWANN, mientras que la otra penetra dentro de una de esas vainas. (Método CAJAL, del nitrato de plata reducido).

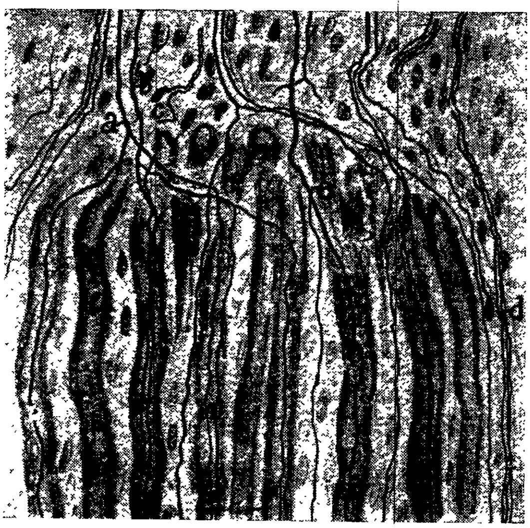


FIG. 10. — Experimentos de regeneración nerviosa en mamíferos (perros, gatos y conejos). (CAJAL).

En la Fig. 11, que representa un nervio ciático seccionado en 3 sitios sucesivos, se ve, en A, la cicatriz principal, fronteriza del cabo central vivaz. B y C, secciones nerviosas destinadas a crear estrechas fajas cicatriciales. En a, b, y c, se ve que, al llegar a las cicatrices, las fibras nerviosas se bifurcan o ramifican.

En la Fig. 12, que representa el cabo periférico de un nervio seccionado y ligado, se ve, en A, el sitio de la sección nerviosa, convertido en cicatriz. Se comprueba la bifurcación de las fibras nerviosas al llegar a la cicatriz y su penetración en el cabo nervioso degenerado. Por debajo de la sección, se ve, en B, una ligadura apretada que se practicó para impedir el paso de las fibras brotantes invasoras. En a y c, se ven brotos insinuados en el cabo periférico degene-

rado. En b, se ve una maza terminal, de la cual brota una fibra exploradora. La zona C, situada debajo de la ligadura, presenta, en d, axones agónicos, en vías de degeneración. Esta figura, y las dos anteriores, muestran que la regeneración nerviosa no se hace por focos o eslabones sucesivos que después se juntan (teoría catenaria), sino por *brotamiento,* a partir del cabo central.

De acuerdo con una ley de biología nerviosa, los cilindro-ejes no pueden progresar desnudos en el tejido conjuntivo, por lo cual deben ser envueltos por neuroglia o tejido epitelial. En el medio conjuntivo, son siempre precedidos en su marcha por la vaina neuróglica.

Al iniciarse la regeneración en el cabo central, se produce primeramente la hipertrofia de los elementos neuróglicos; luego, el brotamiento de los cilindros-ejes. Se forma un *neuroglioma central.* Este se pone, por su brotamiento, en contacto con el *glioma periférico* desarrollado en el cabo distal del nervio seccionado. Se produce la fusión entre ambos cabos. En el puente neuróglico así formado, los cilindro-ejes brotan y van a ocupar las antiguas vainas de Schwann deshabitadas. Los cilindro-ejes no pueden avanzar fuera de esta vía neuróglica, es decir, que la regeneración nerviosa está gobernada, ante todo, por el restablecimiento de las comunicaciones neuróglicas. La falta de restablecimiento de este camino neuróglico, debido a su invasión por la esclerosis conjuntiva, impide la regeneración.

Estos datos constituyen el fundamento de la terapéutica de las secciones nerviosas. La necesidad de un afrontamiento lo más exacto posible de los dos extremos es fundamental. Es necesario que puedan soldarse bien las dos neuroglias, central y periférica, y que pueda formarse fácilmente el puente neuróglico intermediario. Lo ideal sería afrontar exactamente cada manojo del tronco nervioso, pero en la práctica no es posible contar con una exactitud tan absoluta.

Según lo dicho, se comprende la utilidad del avivamiento de los cabos nerviosos en las secciones antiguas. En estos casos, en efecto, la esclerosis de los cabos nerviosos y su cicatriz neuróglica exuberante impiden el afrontamiento ne-

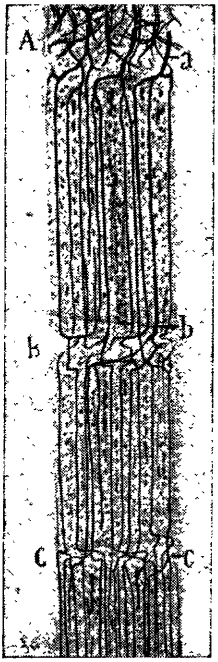


Fig. 11. — Nervio ciático seccionado en tres sitios sucesivos (A, B, C). (Según Cajal)

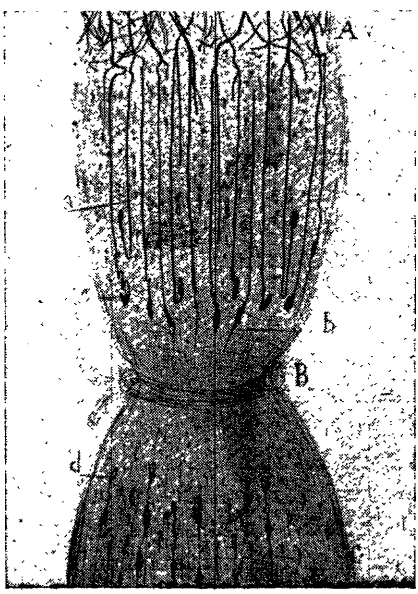


Fig. 12. — Cabo periférico de un nervio seccionado y ligado. (Cajal)

cesario. Frecuentemente, esta esclerosis se extiende lejos. He aquí, precisamente, el gran obstáculo de las regeneraciones espontáneas y postoperatorias, sobre el cual no podemos influir.

Frecuentemente, en el cabo central, los cilindro-ejes brotan más pronto que las vainas neuróglicas. Como no pueden abandonar la neuroglia, emiten brotos irregulares que forman apelotonamientos de caprichosas formas. Este es el origen de *los llamados "neuromas", mejor denominados neurogliomas* (!), que es corriente observar después de las secciones nerviosas, y que pueden ser punto de partida de numerosos reflejos patológicos.

B) Los neurogliomas, origen de reflejos patológicos

Las consecuencias de las secciones nerviosas no consisten solamente en los trastornos que resultan de la interrupción de la sensibilidad y motilidad, y de la degeneración walleriana. Se presentan, además, otros trastornos secundarios: vaso-motores, dolorosos y tróficos, cuyo origen es el neuroma de cicatrización del cabo superior, con su apelotonamiento cilindroaxil característico. Diversos hechos demuestran esta noción.

Así, la infiltración de un neuroma mediante un anestésico local, hace desaparecer los trastornos dolorosos y vasomotores. La liberación simple del neuroma, sin excisión, va seguida de la desaparición total, aunque temporaria, de los síntomas vaso-motores y tróficos. La resección del neuroma produce igual efecto, pero más evidente y duradero. La recidiva sólo se presenta cuando hay reproducción del neuroma, lo que desgraciadamente se observa con frecuencia. La neurotomía por encima del neuroma, que produce la enervación de éste, hace desaparecer igualmente los trastornos tróficos. El restablecimiento de la continuidad nerviosa, por sutura cabo a cabo, o por injerto, hace desaparecer todos los trastornos. Si los cilindro-ejes del cabo superior pene-

tran en el cabo inferior y brotan convenientemente, la desaparición de los trastornos es definitiva.

Podemos, pues, decir que el neuroglioma es el punto de partida de los trastornos vasomotores y tróficos que se observan en ciertas heridas nerviosas y en algunas amputaciones. Estos trastornos se deben, indudablemente, a trastornos simpáticos. Lo prueba el hecho de que las operaciones simpáticas, como la simpatectomía periarterial, o las ramisecciones, son seguidas, aproximadamente, de los mismos efectos que la excisión del neuroma (neuromectomía), efectos que son, ya temporarios, ya definitivos.

Dados los trastornos que los neuromas cicatriciales son capaces de producir, mientras no conozcamos el modo de impedir la formación del neuroglioma del cabo superior, las neurotomías quirúrgicas deben ser consideradas como operaciones cuyo valor terapéutico puede ser anulado por dicha complicación. Este peligro existe, tanto para los nervios cerebro-espinales, como para los simpáticos, y él constituye, precisamente, una de las causas de fracaso de las operaciones simpáticas. En el muñón de todo nervio simpático seccionado se forma siempre un neuroma. A veces, este neuroma no origina trastornos reflejos, pero otras veces sí. En este caso, puede observarse una recidiva de la afección por la cual se practicó la neurotomía. Es, pues, necesario buscar los medios de evitar la formación de brotos cilindroaxiles en los neurogliomas cicatriciales.

Parece ser que de todas las neurotomías, la que más excepcionalmente origina trastornos vasomotores y tróficos es la de la rama protuberancial del trigémino. Tal vez esto se debe a que la sección se hace casi junto al ganglio de Gasser, es decir, junto a las células ganglionares, debido a lo cual se produce casi siempre la degeneración retrógrada de dichas células.

C) *Trastornos tróficos*

No hay que confundir trastornos *tróficos* con trastornos *isquémicos*. Los trastornos isquémicos producen necro-

sis irremediables desde el primer momento. Los trastornos tróficos son fenómenos de evolución crónicamente progresiva, no curables espontáneamente, pero curables por procedimientos terapéuticos apropiados. Clínicamente, esta distinción es muy importante, y el no establecerla claramente, expone a no comprender el problema de los trastornos tróficos. Las condiciones anatomo-fisiológicas que determinan los trastornos tróficos son diversas. La obliteración o la ligadura de una arteria, por sí sola, no produce trastornos tróficos. La sola isquemia no es, pues, capaz de producirlos. Cuando la isquemia no produce gangrena, deja los tejidos en estado de menor resistencia. No hay todavía verdadero trastorno trófico, pero sí una predisposición a él. Si sobreviene, por ejemplo, una exposición al frío o un traumatismo, se produce fácilmente una necrosis. Esta determina una vasodilatación reaccional, un edema, una flictena, y finalmente una erosión, que ya no cicatriza más: he aquí constituído el trastorno trófico.

Si varios meses después de una ligadura arterial aparece una úlcera trófica, basta practicar la resección del segmento arterial obliterado para que la úlcera desaparezca definitiva o temporariamente. Esta resección no restablece las condiciones circulatorias anteriores a la ligadura, pero suprime la inervación centrípeta patológica de la arteria ocluída. Como la resección arterial hace desaparecer a simple vista la cianosis, la frialdad y el aspecto brillante de la piel, fenómenos evidentemente vasomotores, es lógico admitir que también la alteración del trofismo íntimo de los tejidos se debe a este mismo mecanismo reflejo vasomotor.

La sección del nervio mixto, propiamente dicha, no es la que crea el trastorno trófico. En efecto, por una parte, los trastornos tróficos aparecen 8 a 10 horas después de la sección, y por otra parte, la neurotomía de algunos nervios, por ejemplo, el radial, no da trastornos tróficos. Hay que admitir que el trastorno trófico es un fenómeno secundario, que no depende inmediatamente de la falta de inervación sensitiva. Lo demuestra el hecho de que actuando

sobre el neuroma cicatricial del cabo superior (por liberación, por extirpación, o por neurotomía simple encima del neuroma), se hacen desaparecer los trastornos tróficos, temporaria o definitivamente. Si no se forma un nuevo neuroma, no hay recidiva.

El mecanismo por el cual actúa la neuromectomía se comprende recordando que después de ella, la temperatura periférica sube de 2 a 4 grados, comparada con la del lado opuesto, y que la amplitud de las oscilaciones de la tensión arterial es mayor. En una palabra, la neuromectomía modifica notablemente el régimen circulatorio periférico. El efecto de la neuromectomía es igual al de la simpatectomía. Debe, pues, pensarse que el neuroma actúa produciendo excitaciones vaso-motrices anormales reflejas en la periferia, las cuales originan estancaciones sanguíneas arterio-capilares. Probablemente, estas excitaciones pasan, en parte, por el nervio neuromatoso, y en parte, por los nervios vecinos. En efecto, la simple neurotomía supra-neuromatosa es menos eficaz que la *resección total del neuroma*. La infiltración novocaínica del neuroma las hace desaparecer por varias horas. El neuroma no actúa, pues, por su simple acción mecánica de presencia, sino por un mecanismo fisiológico activo.

No todas las neurotomías originan trastornos tróficos. Para un mismo nervio, hay sitios menos reflexógenos que otros. Esto hace pensar que la capacidad distrófica de una lesión nerviosa está en razón directa de su riqueza en fibras vaso-motrices. Así, por ejemplo, las queratitis neuro-paralíticas post-sección del trigémino no se observan sino cuando se ha traumatizado el ganglio de GASSER. La simple sección de la raíz, sin dilaceración o aplastamiento del ganglio, no va seguida de queratitis. Esto prueba que cuanto menos se traumatiza el ganglio, tanto menos trastornos tróficos se observan. Esto no sucedería si la sección de la raíz fuera forzosamente suficiente para producirlos. Ahora bien, el ganglio recibe una serie de fibras simpáticas.

En resumen, los *trastornos tróficos* aparecen como el resultado de una *alteración vaso-motriz.* No hay nervios tróficos especiales propiamente dichos: lo que hay son acciones vaso-motrices productoras de trastornos tróficos. Regulando la corrieute sanguínea intra-tisular según las necesidades, el sistema vasomotor regula la nutrición local en relación con el resto del organismo. Si se suprime la acción del simpático, como sucede después de las simpatectomías, la circulación, la nutrición tisular, los procesos leucocitarios, los mecanismos de defensa y el crecimiento del tejido conjuntivo se activan e intensifican. Esto hace que muchos fisiólogos afirmen que el simpático *inhibe* el crecimiento de los tejidos. En esto se basa el empleo de las simpatectomías en los trastornos tróficos.

En cambio, si el sistema vaso-motor es excitado anormalmente, la circulación adopta un tipo inverso: hay estancación sanguínea, crisis de vaso-contricción, y trastornos tróficos del tipo ulcerativo, sin ninguna tendencia a la reparación espontánea.

Prescindiendo de los casos de alteración sanguínea humoral o leucocitaria, como en la diabetes, o la leucemia, que pueden producir trastornos tróficos idénticos a los otros, sin que la motricidad esté alterada, no existen trastornos tróficos sin previo trastorno de la vaso-motricidad. En virtud de esto, fuera del caso de viciación sanguínea, puede decirse que la simpatectomía es el método más racional de tratamiento de los trastornos tróficos, cuando éstos no resultan de un neuroma cicatricial post-neurotomía. En este caso, el verdadero tratamiento consiste en restablecer la continuidad nerviosa. Las operaciones simpáticas no son aquí sino paliativos útiles, que sólo deben emplearse en los casos en que la reparación nerviosa es imposible.

Casi siempre, la causa ocasional de la ulceración es un traumatismo, generalmente repetido, como el que produce el calzado en un pie deformado. Por esto, cuando se interviene por un trastorno trófico en el miembro inferior, hay que dar gran importancia a la buena posición del pie, corrigiéndola en caso necesario. Así, en las operaciones hechas por

trastornos tróficos después de la sección del nervio ciático, la artrodesis es un complemento necesario.

También se ven trastornos tróficos después de traumatismos medulares. Inversamente a los que acabamos de mencionar, en ellos los trastornos son precoces y rápidos. Aparecen casi exclusivamente en los puntos de presión: región sacra, maleolos, talón. Su mecanismo es difícil de analizar. Lo que es seguro es que, por ejemplo, en las fracturas vertebrales con contusión medular, su aparición es mucho menos rápida cuando se interviene prematuramente para evacuar los coágulos y los focos de destrucción medular. Parecen ser debidos a un punto de partida irritativo de la médula, que actúa de igual modo que el neuroglioma en las secciones nerviosas. Los trastornos tróficos secundarios y tardíos se explican, sin duda alguna, por las reacciones reparatrices de la médula.

En cuanto al mal perforante plantar, que antes se consideraba como una entidad nosológica *per se*, hoy se atribuye a una manifestación sifilítica. Se sabe que muchos enfermos, que años atrás tuvieron un mal perforante plantar, fueron tabéticos después. Frente al mal perforante, hay que pensar en la sífilis. Esta cuestión debe ser estudiada de nuevo (*). Por otra parte, el mal perforante es ahora menos frecuente que antes, lo que seguramente se debe a la mayor eficacia del actual tratamiento antisifilítico.

VIII

FISIOPATOLOGIA DE LOS MUSCULOS

Entre las diversas nociones que el cirujano moderno debe poseer respecto del sistema muscular, es preciso recordar especialmente los *caracteres fisiopatológicos* generales de los músculos, las *inflamaciones* o *miositis*, las *necrosis* por isquemia, los efectos de las *secciones nerviosas*, el *tono* y la *osificación muscular*.

A) Fisiopatología general de los músculos voluntarios

Aunque orientado en el sentido del criterio fisiológico, el cirujano general no puede dedicarse a profundizar el estudio del mecanismo íntimo de la contracción muscular y de todos los problemas que suscita, los cuales son del dominio especial de la Fisiología pura. Lo que principalmente interesa al cirujano son los trastornos del funcionamiento muscular global. Ahora bien, en este sentido, nuestros conocimientos son insuficientes todavía. No conocemos bien las condiciones de la hipo y de la hipertonía, de la atrofia y de la hipertrofia muscular (*).

Esto es tanto más de lamentar, cuanto que la importancia del sistema muscular para la vida es capital. Basta recordar que el tejido muscular constituye más de las tres cuartas partes de la masa total del cuerpo.

Desde el punto de vista del tratamiento, la acción que podemos ejercer sobre el tejido muscular es realmente poco considerable. Así, por ejemplo, en el tratamiento de las parálisis espasmódicas, dicho poder es limitado. Salvo los casos en que la causa de tales parálisis es directamente accesible, como en los casos del mal de POTT, o de compresión medular o radicular, las secciones nerviosas destinadas a corregir dichas hipertonías, ya se realicen en las raíces posteriores, en los nervios periféricos o en el simpático, sólo son capaces de disminuirlas, pero no de suprimirlas por completo.

Y sin embargo, una *pequeña* lesión nerviosa o circulatoria basta para *paralizar* un músculo estriado. En cambio, la extirpación de *grandes* masas musculares puede ir seguida de *escasos* trastornos funcionales (!). *Este fenómeno paradojal se explica por el hecho de que una lesión nerviosa o circulatoria puede ejercer una acción considerable sobre distintos músculos,* mientras que *los movimientos son generalmente producidos, no por músculos aislados, sino por grupos musculares,* lo cual hace que *la destrucción de un músculo puede ser suplida por la acción de otro.* Así, el supinador largo flexiona el antebrazo sobre el brazo, casi tan perfectamente como lo hace el bíceps. Exceptuados los músculos

motores de los dedos y de la cara, casi no hay acción muscular que no pueda ser suplida por otra.

Prescindiendo del efecto de las lesiones cerebrales o medulares sobre los músculos, veamos lo que pasa en los traumatismos periféricos. Tomemos como ejemplo las repercusiones musculares de la hemartrosis de la rodilla. Por regla general, la hemartrosis se acompaña de una atrofia del cuádriceps. Esta se instala rápidamente y es visible al 2º o 3.er día. Esta rapidez de instalación indica que no se trata de una atrofia común, sino probablemente de un fenómeno de deshidratación, debido a aciones vaso-motrices, fenómeno inverso del edema.

Es indudable que en estos casos interviene el S. N. vegetativo, a veces produciendo, como efecto de la atrición local, una reacción vaso-motriz circunscrita; otras veces, actuando por vía refleja, siendo la distensión dolorosa de la sinovial articular, el punto de partida del reflejo. Sin embargo, es probable que intervenga, además, en gran parte, la reacción vaso-motriz local perisinovial y periarticular, pues la punción precoz no basta para evitar la atrofia. De todos modos, el bloqueo de los nervios periarticulares, realizado a raíz del trauma articular, es capaz de impedir en gran parte la atrofia ulterior.

No debe olvidarse que la corrección de las atrofias musculares es difícil. Sólo con gran dificultad, mediante el masaje y el ejercicio, se consigue hacer volver el músculo a su estado primitivo. La simpatectomía arterial, aun activando la circulación, tampoco es capaz de modificar notablemente la atrofia.

La gran dificultad de la restauración funcional en estos casos reside en que el músculo, no solamente está atrofiado, sino que además se halla hipotónico. Apesar de hallarse intacto el nervio motor, e intactas las reacciones eléctricas, la voluntad no es capaz de producir los movimientos que se observan corrientemente en los músculos normales.

Los músculos contienen una gran proporción de agua. Se hidratan y deshidratan con gran facilidad. A consecuencia de un traumatismo simple, o de una fractura, se produ-

cen edemas más o menos intensos, que disocian sus fibras, les hacen perder su elasticidad y los vuelven duros, retráctiles y friables. Este estado, denominado *miositis retráctil,* puede ser origen de una esclerosis definitiva. Este es el mecanismo habitual de la impotencia funcional de la rodilla en las fracturas del muslo.

Este *edema muscular* se observa en las fracturas al fin de la segunda semana. Dicho edema es el causante principal de la gran dificultad de la reducción de las fracturas en esa época, debido a que los músculos han perdido toda flexibilidad. Antes que ceder, se desgarran.

Desde el punto de vista quirúrgico, lo característico de los músculos es su trama conjuntiva y vascularización extraordinariamente rica. La amplitud oscilatoria de la irrigación muscular es muy considerable. El músculo en actividad posee una irrigación siete veces más rica que en el estado de reposo. Experimentalmente, se ha demostrado que los músculos son el sitio de elección de las redes anastomóticas que entran en función después de las ligaduras arteriales. Por esto, para la buena compensación circulatoria consecutiva a una ligadura arterial, es importantísimo conservar la integridad anatómica y funcional del músculo.

En el músculo se observa una *circunstancia paradojal* (!). Por una parte, está bajo la dependencia de la inervación motriz voluntaria, y posee una *gran sensibilidad trófica,* la cual se pone de manifiesto por la rapidez y amplitud de sus reacciones vaso-motrices, reflejas, involuntarias. Por otra parte, posee *poca sensibilidad dolorosa consciente.* En general, las miopatías no son dolorosas: los dolores musculares, cuando existen, se localizan, no en el tejido muscular propiamente dicho, sinó en los sitios de inserción tendinosa.

B) Fisiopatología de la miositis o inflamación muscular

Las miositis son relativamente poco frecuentes. La tuberculosis, tan común en el hueso, es rara en el tejido muscular. Esto se debe, probablemente, a la gran actividad va-

so-motriz del músculo, poco favorable a la localización de las lesiones inflamatorias. No obstante, los efectos de las inflamaciones asépticas son muy importantes.

La hiperemia que acompaña a la miositis produce una extrema friabilidad muscular. Esta friabilidad se observa poco después de una primera laparotomía en los casos de reoperación efectuada, por ejemplo, para revisar un pedículo, o cuando hay que curar una eventración consecutiva a una operación reciente. Los tejidos se desgarran con gran facilidad. Esta friabilidad es menor en las suturas tardías que han quedado abiertas y bien drenadas; ello es debido a que en estos casos la herida no presenta estancación linfática, es decir, que no está edematosa.

La reparación muscular se hace por esclerosis. Hay un principio de regeneración, pero siendo ésta muy lenta, es bloqueada por el proceso de cicatrización, más rápido.

Si la herida es paralela a la dirección de las fibras, la esclerosis es poco extensa y bien localizada.

En cambio, si la dirección de la herida es transversal a la de las fibras, o si hay necrosis isquémica más o menos extensa, se produce una separción de los cabos musculares, los cuales pierden la capacidad de aproximarse. La aproximación se vuelve imposible, y la cicatrización se hace en forma irregular.

C) *Fisiopatología de la necrosis muscular isquémica: enfermedad de* VOLKMANN

En la inmensa mayoría de los músculos, el fenómeno de la necrosis por isquemia no se presenta. Esto se comprende fácilmente, dada la vascularización extraordinariamente rica del tejido muscular. Pero algunos músculos, en virtud de circunstancias especiales de defecto irrigatorio, están muy expuestos a este peligro. Por ejemplo, los músculos flexores de los dedos. La isquemia se produce, en parte, porque las arterias de su porción superior tienen carácter terminal, y en parte, porque la flexión articular, al acodar los vasos,

dificulta la circulación. Debido a la isquemia, se produce la necrosis de la parte superior de dichos músculos flexores digitales.

Al principio, la zona primitiva de necrosis anémica es limitada. Los elementos musculares, muertos, no originan a su alrededor fenómenos inflamatorios. Si no se presentaran otras alteraciones, sólo habría una ligera limitación del movimiento, sin gran importancia práctica. No se produciría la enfermedad de VOLKMANN.

Pero a partir de la periferia del foco de necrosis se inicia un proceso de *esclerosis progresiva*. Este acaba por reducir enormemente la capacidad funcional del músculo. Tal esclerosis es debida a estancaciones sanguíneas. La aponeurosis envaina al músculo congestionado y aumenta el trastorno circulatorio. Por esto, si mediante una amplia aponeurotomía longitudinal, se libera el músculo, la afección mejora. *El origen primitivo de estos trastornos está en la lesión arterial causante de la necrosis.* Esta origina trastornos vaso-motores, que son el punto de partida de la esclerosis progresiva, la cual se convierte en final y definitiva, y sólo es parcialmente remediable por operaciones correctoras ortopédicas. Por lo tanto, en este síndrome, la conducta verdaderamente útil consiste en la intervención precoz, antes de que la afección se haga irremediable.

LERICHE cita el caso de una niña que, a consecuencia de una fractura del codo, presentó una enfermedad de VOLKMANN típica. Se intervino a los seis meses del accidente. Se halló la arteria humeral rota, con cicatrices en forma de muñones en los dos cabos de sección. Bastó la resección y ligadura correcta de estos dos muñones, para que, al cabo de varios meses, la paciente se hallara completamente curada, quedando sólo una ligera inflexión de la articulación falango-falangina del índice, como manifestación secundaria de la lesión necrótica muscular inicial. En estos casos, es menester intervenir precozmente, haciendo desaparecer la alteración circulatoria perinecrótica, antes de que las lesiones producidas por la esclerosis progresiva se hagan irreversibles.

La fisiopatología de la necrosis muscular isquémica de VOLKMANN se resume así: 1º) *lesión arterial, necrosis muscular* localizada; 2º) *trastorno vaso-motor perinecrótico,* estancación sanguínea, edema, *esclerosis progresiva* y definitiva. Todo esto, acompañado del correspondiente trastorno funcional. Si se aspira a un buen resultado, debe intervenirse lo más precozmente posible, a raíz de la producción de la necrosis, con objeto de suprimir los trastornos vaso-motores. Haciendo así, puede conseguirse reducir a poca cosa el déficit funcional debido a la zona necrótica primitiva. No haciendo así, dejando que se desarrolle la esclerosis definitiva, la enfermedad se hace prácticamente incurable. Sólo pueden aplicársele después tratamientos ortopédicos más o menos paliativos.

Estas nociones han sido confirmadas por la experimentación. En general, en los perros, la enfermedad de VOLKMANN no puede obtenerse si se practican únicamente lesiones arteriales. Es menester producir, mediante ligaduras venosas, un edema muscular persistente. Esto demuestra la importancia capital de la función en la patología muscular.

D) Efectos paradojales de algunas secciones nerviosas

En ciertos casos se observa que *la sección de un nervio,* por ejemplo, del mediano o del cubital, *produce una parálisis muscular cuya extensión desborda el territorio de inervación muscular de dicho nervio.* Después de la sección del mediano en la muñeca, se ve una paresia de los flexores, que interesa especialmente el pulgar, el índice y el medio. Parecería que la sección se hubiera producido por encima de los músculos epitrócleos. Además, hay grandes trastornos *tróficos y vasomotores.* Si en estos casos se extirpa el neuroma del cabo superior de la sección nerviosa, o si se hace una simpatectomía periarterial, o una ramisección, se ve reaparecer la motilidad en el flexor intacto y desaparecer los trastornos vaso-motores. Sólo persiste la parálisis de los músculos inervados por el nervio mediano: abductor corto, flexor corto y oponente del pulgar.

Esto se explica por las modificaciones circulatorias vasomotrices producidas en los músculos del antebrazo, las cuales originan, además, alteraciones tróficas, visibles en la piel de los dedos y de la mano.

En este caso, *la perturbación vaso-motriz impide el funcionamiento de los músculos y los sustrae a la acción de la voluntad.* En forma un tanto paradojal, puede decirse, con LERICHE, que *la contracción voluntaria de los músculos depende del simpático* (!). El simpático interviene en el tono y acción vasomotriz. Para que un músculo se contraiga, no basta que se halle intacto, y que lo esté también su nervio motor. Es preciso que su circulación y su vaso-motricidad no hayan sufrido alteraciones. Probablemente, las alteraciones circulatorias y vaso-motrices del músculo se acompañan de modificaciones de la cronaxia. He aquí un tema a investigar (*).

E) Fisiopatología del tono muscular

Sabido es que, durante la vida, los músculos se hallan en un estado especial de *contracción constante,* que los mantiene a cierta *tensión* entre sus inserciones. Ese estado es el *tono,* fenómeno a cuyo estudio se han dedicado innumerables experimentadores. En el animal espinal (centros superiores destruídos, médula intacta) los músculos conservan el tono. Ahora bien, si en el animal espinal se seccionan las raíces anteriores o posteriores de un lado, el miembro respectivo se vuelve fláccido o laxo: ha perdido el tono. Es lo que se llama fenómeno de BRONDGEEST. (V. Capítulo *Miembros*).

El tono depende del estado del protoplasma muscular o sarcoplasma. Es indudable que su existencia y variaciones dependen del metabolismo químico del músculo. Así, algunas sustancias, como la muscarina y la acetilcolina, ejercen en el tono una acción considerable.

El tono debe considerarse como una contracción especial, que interviene en la actitud o postura del cuerpo. Es el resultado de un reflejo originado en el músculo mismo. Mediante la sección de las raíces medulares, se ha demostrado experimentalmente que el reflejo del tono se produ-

ce como los reflejos clásicos, es decir, que su vía sensitiva es la raíz posterior y su vía motriz la raíz anterior.

Desde el punto de vista quirúrgico, en el fenómeno del tono nos interesa principalmente el papel del S. N. simpático en la inervación muscular. En la mayor parte de las placas motrices se observan fibras que provienen de los plexos simpáticos vasculares (BOEKE). Si se secciona el nervio motor, degenera la rama nerviosa de la placa motriz, pero no la rama simpática. Experimentalmente se ha demostrado que las simpaticectomías modifican el tono, y son seguidas de la degeneración de ciertos elementos nerviosos del músculo y de algunas fibras musculares. Por lo tanto, el simpático interviene considerablemente en la inervación de los músculos estriados voluntarios.

La Fig. 13 muestra, esquemáticamente, la inervación tónica de los músculos voluntarios de fibra estriada. Está indicada la piel, un músculo voluntario, y la mitad de un corte medular. Por la raíz raquídea posterior llegan las exci-

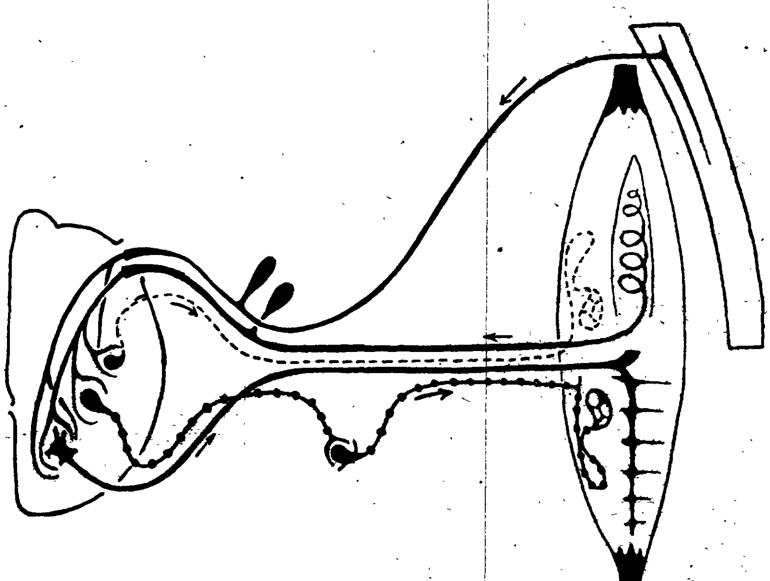


FIG. 13. — Esquema de la inervación tónica de los músculos voluntarios de fibra estriada

taciones centrípetas de la sensibilidad cutánea y muscular, pasando por el ganglio de la raíz posterior y llegando a la médula. La vía de trazos discontinuos indica la neurona parasimpática, que pasa por las raíces posteriores y se distribuye en el músculo para regir su tono. De la neurona del cuerno lateral sale la fibra comunicante blanca, que va al ganglio del cordón del gran simpático (línea con puntos).

Estas ideas han sido muy discutidas. Se ha querido distinguir dos clases de tonos: el tono *funcional* y el tono *plástico*. Se ha llegado hasta negar la influencia del S. N. simpático en el tono. Esta idea parece demasiado radical. Lo cierto es que clínicamente se observa que las secciones simpáticas mejoran notablemente algunas hipertonías. Se piensa que este defecto sea debido, no sólo a una acción directa sobre el músculo, sino también a una acción sobre su irrigación sanguínea, cuyas modificaciones originarían modificaciones químicas y metabólicas. En efecto, las simpáticotomías disminuyen la hipertonía muscular mientras dura la vaso-dilatación post-operatoria. Cuando ésta cesa, el músculo vuelve a su hipertonía anterior.

Esta intervención del simpático en la contracción muscular estriada explica los buenos resultados que a veces se obtienen en las contracturas periféricas y en algunas contracturas piramidales, mediante operaciones simpáticas.

F) Fisiopatología de las osificaciones musculares

Las contusiones musculares, aunque su acción local sea poco intensa, pueden ser muy importantes, por los trastornos funcionales que son capaces de producir.

Las contusiones musculares suelen producir hemorragias. Estas originan coágulos seguidos de depósitos fibrinosos. Los coágulos se organizan en tejido conjuntivo joven, y éste, a su vez, mediante un proceso de metaplasia, puede producir tejido cartilaginoso u óseo. Así se forman los llamados "osteomas" musculares. *Como frecuentemente presentan elementos cartilaginosos, sería mejor llamarlos "osteocondromas" musculares.* (!)

Mucho se ha investigado para saber de dónde vienen los elementos de esta calcificación. Hoy se admite que las sales cálcicas vienen por vía humoral. Estas proceden, sea de los huesos vecinos, sea de la sangre. Se depositan en las producciones metaplásicas preóseas antes mencionadas. La procedencia ósea está documentada por las radiografías, las cuales muestran la presencia de rarefacciones en los tejidos óseos próximos a los osteomas. Cuando no existen dichas rarefacciones óseas, se admite que la cal es de procedencia sanguínea. En este caso, la cal se deposita directamente en los coágulos fibrinosos del foco contusionado. Este mecanismo se observa en muchos casos de osificación heterotópica.

El papel de los fenómenos circulatorios en la patogenia de estos osteomas, explica por qué las movilizaciones, manipulaciones y masajes los empeoran, por qué las extirpaciones operatorias son a veces seguidas de recidiva, y finalmente, por qué el reposo prolongado en un aparato enyesado basta a veces para producir su reabsorción.

Mediante un mecanismo análogo al de los osteomas musculares, se forman los callos paraóseos. En ciertas fracturas cerradas, por ejemplo, en el brazo y en el muslo, se forman a veces estos callos, que traen como consecuencia limitaciones importantes de los movimientos del codo y la rodilla. También se observa esto en las fracturas abiertas. La formación de hueso muscular perifracturario se realiza mediante la formación de un medio conjuntivo previo, en el cual se producen, por metaplasia, condro y osteoblastos, y luego depósitos de cal. La inflamación traumática, con el edema y la hiperemia focal que la caracteriza, favorece la osificación.

Este callo muscular es pasajero. Desaparece en virtud de la hiperemia, la cual realiza su reabsorción. Las fibras musculares vuelven a tomar su primitiva estructura y su función. Generalmente, el callo muscular es reabsorbido, y no tiene consecuencias duraderas. Para ayudar a esta reabsorción, es útil el reposo funcional. El masaje es perjudicial.

IX

FISIOPATOLOGIA DE LOS TENDONES

El tendón posee una organización sencilla y una vida poco activa. Como dice LERICHE, no sabe sino "romperse o morir".

Está compuesto de espesos manojos limitados por espacios estrechos, donde se hallan algunas células conjuntivas y escasos capilares. Esta estructura corresponde a las condiciones puramente mecánicas de su funcionamiento. El tendón tiene por función trasmitir tracciones y resistir a ellas. Para esto, le basta con una escasa irrigación. La extensión considerable de los movimientos de los tendones no les permite tener grandes conexiones vasculares. Sus vasos son de pequeño calibre.

La inervación tendinosa está representada principalmente por terminaciones *sensitivas* especiales, relacionadas con las que existen en las articulaciones. La inervación tendinosa simpática *centrífuga* o efectora, sigue en su mayoría el curso de los vasos.

Siendo los tendones órganos de escasa vitalidad, poco hiperémicos, sus reacciones inflamatorias son muy pobres. Apenas se observan tenositis, ni infecciones tendinosas propiamente dichas. A veces presentan infiltraciones calcáreas, generalmente alrededor de pequeños focos de necrosis aséptica, por ejemplo, en la región del hombro, en el músculo supra-espinoso.

Los tendones casi no presentan reacciones patológicas. Prácticamente, su actividad reaccional se reduce a la necrosis. Los tendones muertos, injertados asépticamente, se comportan funcionalmente como los tejidos vivos.

Las grandes necrosis de los tendones son siempre infecciosas. Se acompañan de destrucción de sus minúsculos vasos sanguíneos. Las escasas reacciones vasculares del tejido tendinoso explican por qué la eliminación de los tendones necrosados es larga y difícil, y por qué la regeneración tendinosa es poco menos que imposible.

Quirúrgicamente, el asunto más interesante de la fisiopatología tendinosa es el de las condiciones de sutura de los tendones seccionados.

En general, las suturas tendinosas dan resultados insuficientes, poco satisfactorios. Estos fracasos se explican por motivos puramente mecánicos. Como el tendón no es elástico, sus partes se hallan en estado de tensión permanente. Siendo la capacidad de retracción y elongación muy escasa, para poder hacer una buena reparación hay que restablecer con toda exactitud la tensión justa normal; ni más, ni menos, y como se comprende, esto es difícil.

Otra dificultad es debida a las adherencias de la vaina sinovial, a partir de la cual acaban por fundirse, en un solo bloque, el tendón, la sinovial y la piel. Por esta razón, cuando se trata de reparaciones tendinosas, se aconseja abordar el tendón lesionado mediante incisiones practicadas, no sobre el tendón mismo, sino en forma de colgajo, o situadas lateralmente.

Pero esta precaución no es suficiente. Además de sus aparatos de deslizamiento, los tendones poseen aparatos de fijación, tales como los puentes fibrosos debajo de los cuales pasan, por ejemplo, en los dedos. Para que el tendón funcione bien, es necesario que todos estos dispositivos estén intactos. Y con frecuencia los traumatismos y las operaciones los lesionan. Estas alteraciones de la morfología normal de los tendones lesionados producen trastornos mecánicos que disminuyen considerablemente su valor funcional, aunque hayan sido exactamente saturados.

X

FISIOPATOLOGIA DE LAS BOLSAS SEROSAS Y DE LAS VAINAS SINOVIALES

Las bolsas serosas no son otra cosa que espacios del tejido conjuntivo, agrandados por la continua repetición de los movimientos. Están tapizados interiormente por un re-

vestimiento endotelioide, resultado del aplastamiento de las células conjuntivas inmediatas a la cavidad. Este revestimiento se halla humedecido por una capa virtual de líquido seroso, exudado por dichas células, que facilita el deslizamiento.

Las vainas sinoviales tienen una constitución semejante, con la diferencia de que poseen, además, un *tendón axial*. Pueden considerarse como las bolsas serosas de los tendones.

La fisiopatología de estas bolsas y de estas vainas está constituída por las reacciones que presentan sus paredes. Así, la evolución de los higromas y de las sinovitis es análoga. La presencia del tendón en el eje de la vaina sinovial constituye un elemento que viene a complicar el proceso, pero lo esencial en ambas afecciones es la reacción de la serosa y sus consecuencias ulteriores.

Dentro de los grados inferiores de la reacción inflamatoria está la llamada "sinovitis seca", mejor denominada *sinovitis crepitante*. En efecto, en esta afección, no es que falte el lubrificante normal. Las crepitaciones no son debidas a la ausencia de líquido, sino a la presencia de irregularidades de la pared, debidas a *neoformaciones conjuntivas*. Estas neoformaciones son de naturaleza inflamatoria, aséptica o microbiana, según los casos.

Dentro de las vainas, tendones y bolsas serosas aparecen, con motivo de inflamaciones latentes o manifiestas, depósitos de fibrina que dan origen a cuerpos extraños. Estos son más o menos dolorosos, y presentan grados variables de dificultad funcional. Dichas masas o depósitos se adhieren a la pared, se organizan y se presentan como vegetaciones parietales.

Esas masas fibrinosas se adhieren, se transforman en vegetaciones, y se calcifican. Así, por ejemplo, en la bolsa serosa subdeltoidea, se producen depósitos calcáreos, visibles a la radiografía, que provocan violentos dolores en los movimientos del brazo, principalmente en la abducción y rotación externa. Tales calcificaciones pueden observarse, además, en el tendón del supraespinoso, en los ligamentos

de la articulación del hombro y en las aponeurosis. Todo esto se explica subordinándolo al principio general de la tendencia de los tejidos traumatizados a la necrosis, y de la tendencia de los tejidos con trofismo defectuoso a la calcificación.

En la tuberculosis de bolsas y vainas, la exudación fibrinosa puede ser muy considerable. Se producen entonces los acúmulos en forma de granos de arroz, llamados "granos riciformes", los cuales pueden presentarse en grandes cantidades. La forma de estos elementos fibrinosos depende de las condiciones mecánicas en que se hallan. En las vainas tendinosas, cuyos movimientos son longitudinales, son alargados, es decir, "riciformes". En la articulación coxofemoral son semilunares.

En las sinovitis con granos riciformes, que son siempre tuberculosas, lo mismo que en las sinovitis fungosas, el tendón queda intacto. En las operaciones, se consigue siempre respetar la integridad del tendón.

XI

FISIOPATOLOGIA DE LOS HUESOS

Desde el comienzo de la era radiológica, se han descrito numerosísimos síndromes de patología ósea. Sin embargo, en general, en tales descripciones *sólo se atiende al aspecto puramente morfológico y descriptivo*. No se hace el debido esfuerzo para penetrar en el mecanismo de su producción, en su fisiopatología, en su *etiopatogenia* (!). Por esto, en éste, como en otros asuntos, nuestros pretendidos progresos son más aparentes que reales.

Salvo las lesiones francamente traumáticas, infecciosas, parasitarias, endocrinas, o raquíticas, acerca de las cuales poseemos cierto número de nociones relativamente sólidas, en los demás hechos de la patología ósea existen numerosas incógnitas (*). Perduran todavía muchas ideas erróneas, debido a que las nuevas nociones relativas a la biología del

hueso no se han divulgado suficientemente, y no han penetrado, como deberían, en el pensamiento y en la acción del cirujano (1). En adelante, será necesario plantear y procurar resolver los problemas de la patología ósea con orientaciones nuevas. De acuerdo con este criterio, expondremos sucesivamente, siguiendo a LERICHE, estas cuatro nociones fundamentales:

A) El tejido óseo constituye un *depósito de cal.*
B) La *osteogénesis* fisiológica es el modelo de la patológica.
C) El hueso contiene un *órgano hematopoyético.*
D) El *crecimiento* óseo longitudinal *depende del cartílago.*

A) El teijdo óseo constituye un depósito de cal

El tejido óseo tiene por función permitirnos la estación y la marcha. Considerado como resultado del metabolismo de ciertos tejidos conjuntivos, constituye una reserva de materiales minerales, principalmente calcáreos.

El modo cómo se constituye, se mantiene y se utiliza este depósito, constituye el hecho más importante de la fisiología ósea.

En las células vivientes, la cantidad de calcio debe permanecer constante. Las células toman este material, a medida de sus necesidades, de la linfa intersticial tisular. La circulación sanguínea interviene para mantener constante la cantidad de calcio en la linfa. Análogamente a lo que pasa en el metabolismo de la glucosa y de las grasas, la sangre sirve de agente intermediario. Si en ella falta el calcio, la sangre lo toma de los huesos. Al contrario, si en la sangre hay exceso de cal, ésta se deposita en el sistema óseo.

Este mecanismo regulador del calcio, esta decalcificación y recalcificación ósea por vía sanguínea, depende de

(1) Véase MÜLLER. *Patologische Physiologie des Knochens.* Barth. Leipzig, 1924.

dos factores: factor *hormonal* (paratiroideo), y factor *vaso-motor.*

1. *Factor hormonal.* La importancia del factor hormonal, principalmente paratiroideo, en el metabolismo cálcico, constituye una noción importantísima. Experimentalmente se ha demostrado que hay una relación estrecha entre la cantidad de hormona paratiroidea y el almacenamiento del calcio en el organismo. La *insuficiencia paratiroidea* origina la *tetania,* síndrome muscular debido a una *falta de calcio.* Por otra parte, existen casos de *disparatiroidismo,* debido a hipertrofias difusas o a adenomas paratiroideos, que se acompañan de intensa rarefacción ósea. Esta decalcificación se observa en los quistes de los huesos y en la osteofibrosis o *enfermedad de* RECKLINGHAUSEN. El calcio sustraído de ciertos puntos del esqueleto se deposita en determinados órganos, o en otros puntos del propio tejido óseo, los cuales se hacen más densos. Así se explican los casos de osteoporosis y de osteopetrosis ("enfermedad de los huesos de mármol") con su coexistencia simultánea de rarefacciones, capaces de originar fracturas, y de condensaciones óseas, ambas comprobables radiográficamente.

En resumen, hoy es indudable que muchas enfermedades óseas de origen antes ignorado, deben ser consideradas como producidas por una hipersecreción paratiroidea. En tal caso, pueden curar por la paratiroidectomía parcial.

2. *Factor vasomotor.* Toda sustracción de calcio al hueso es debida a un aumento de circulación ósea. Es un principio fundamental de fisiología ósea, que cuando la circulación del hueso aumenta, éste se rarifica.

Así, en un hombre joven, atacado de dolores del miembro inferior derecho, LERICHE practica una ramisección lumbar de ese lado. Se produce, en el miembro correspondiente, y algo también en el otro, una vaso-dilatación que dura dos o tres meses. Comparando las radiografías de ambas piernas, tomadas antes de la intervención, y seis semanas después, se observó la rarefacción de los huesos en ambos lados, más en el lado derecho.

Igualmente, en casos de simpatectomía periarterial, al cabo de dos meses han podido comprobarse intensas decalcificaciones en los cóndilos femorales.

Estos hechos indican que la actividad vaso-motriz desempeña un papel capital en los fenómenos de desmineralización y remineralización del esqueleto. Todas las enfermedades, generales o locales, que producen vaso-dilatación activa, producen decalcificaciones esqueléticas más o menos importantes.

En el embarazo, la formación del esqueleto del feto produce generalmente una decalcificación más o menos importante en el esqueleto de la madre. Con frecuencia, esta decalcificación no es muy exagerada, y la madre no sufre por ella, pero otras veces aparecen dolores en diversos huesos, los maxilares se decalcifican, los dientes presentan caries, y puede observarse una osteomalacia más o menos acentuada.

Los *animales vacunos,* apacentados en *campos pobres en fosfato de cal,* se vuelven raquíticos u osteomalácicos. Pesan 50 kgs. menos. Pierden sus dientes, más bien que por lesiones dentarias, por decalcificación y rarefacción del esqueleto de los maxilares. Esto indica que compensan el déficit mineral de sus tejidos blandos, tomando cal de su propio esqueleto.

Lo mismo sucede con las *vacas lecheras* no convenientemente alimentadas, cuyo esqueleto presenta signos de rarefacción, como consecuencia de la pérdida constante de cal por la secreción mamaria. El calcio de la leche es tomado del gran depósito cálcico general, que es el esqueleto.

La importancia del calcio en la economía es muy considerable, porque contribuye a asegurar la solidez del esqueleto, y por lo tanto, la función estática del cuerpo. Pero mayor aún es su importancia como integrante de la composición de los demás tejidos, especialmente del tejido conjuntivo. En efecto, en la escala biológica, el abolengo del tejido conjuntivo es más antiguo que el del tejido óseo.

Según esto, una gran parte de la *osteo-patología* debe ser considerada como resultado de alteraciones en las *reservas minerales del esqueleto.*

Hoy se sabe que la calcificación y decalcificación se hacen por intermedio del sistema circulatorio. La vaso-dilatación activa produce la rarefacción ósea. Ahora bien, después de un traumatismo, la acción más constante es la vaso-dilatación. Esta vaso-dilatación es el factor fundamental de la osteoporosis post-traumática. Se trata de una reabsorción por hiperemia. Diversas afecciones óseas, la osteítis traumática del semi-lunar, la espondilitis anquilosante de KÜMMEL, la rotulitis post-traumática, y la escafoiditis del tarso, son probablemente formas inarmónicas de osteoporosis combinadas con osteopetrosis, debidas en su origen a alteraciones vaso-motrices.

Es indudable que considerando el hueso como un órgano de reserva mineral, sometido a las alteraciones de la circulación sanguínea y de la acción de las hormonas paratiroideas, la patología ósea presenta un panorama dinámico, y cinemático, muy distinto del viejo concepto estático, que lo consideraba sólo como un simple sostén mecánico del cuerpo.

B) La osteogénesis patológica se rige por la osteogénesis fisiológica

La osteogénesis normal es la base de la osteogénesis patológica. Por esto, para comprender la patología ósea, hay que conocer la osteogénesis fisiológica y los principios que la rigen.

La osificación patológica va precedida siempre de una vasodilatación activa. Esta produce, por una parte, rarefacción ósea, y por otra parte, un depósito de sales calcáreas en otros puntos vecinos del tejido óseo o del tejido conjuntivo ambiente. Tal es lo que se observa, por ejemplo, en la formación del callo en las fracturas.

Si, debido a la intervención de factores perturbadores mecánicos o infecciosos, se alteran estos procesos, el callo no se osifica y se produce una seudartrosis, con rarefacción de las extremidades óseas. Este resultado, que antes se interpretaba como debido a una osteitis rarificante, o a trastornos tróficos, se explica hoy por las modificaciones conjuntivas debidas a la hiperemia, y por la rarefacción ósea.

En realidad, la osificación ya constituída es el epílogo de un complejo proceso anterior, que comienza por la hiperemia. Lo que interesa principalmente, es averiguar el origen de esta hiperemia, y especialmente las condiciones de su producción.

Así como frente a un edema generalizado no nos contentamos con la comprobación de este síndrome, sino que procuramos averiguar su origen y llegamos a diagnosticar la nefritis que lo origina, y así como frente a un caso de caquexia con ictericia buscamos su causa y concluímos que se trata de un cáncer de las vías biliares, así también, en las osteopatías no debemos contentarnos con la simple comprobación y descripción de sus signos clínicos y radiográficos. Es preciso, sin olvidar la importancia del factor general endocrino, esforzarse en determinar, en cada caso, la causa inmediata de la hiperemia activa local, origen primero de la osificación.

Contra lo que podría parecer a primera vista, las lesiones de la patología ósea dependen principalmente de acciones vasculares (!). Hay que considerar el tejido óseo como un tejido conjuntivo, cuyos elementos vivos se hallan emparedados en una sustancia calcárea. Su vitalidad es débil. Está concentrada en los conductos de HAVERS. Si la vida en estos conductos cesa, el hueso muere y se convierte en un secuestro, el cual se separa del hueso vivo. La necrosis ósea puede ser debida a factores microbianos o asépticos. Las necrosis óseas traumáticas no complicadas son necrosis asépticas.

La cal de los tejidos muertos puede ser transportada por los vasos hiperémicos vecinos, a tejidos óseos o conjuntivos próximos, para formar condensaciones u osificaciones nuevas.

Frente a los casos clínicos de grandes afecciones óseas, debemos recordar estas nociones. Con frecuencia, *estas afecciones han sido impropiamente denominadas,* como sucede con la llamada "osteomielitis" (!). En esta afección, más bien que una inflamación de la médula ósea, se trata de una *septicemia* más o menos pasajera, y de un *flemón difuso del tejido intra-haversiano.* Generalmente se produce una

trombosis de las arterias haversianas, la cual va seguida de una *necrosis* localizada del hueso. El tejido óseo perinecrótico vivo se enrarece rápidamente. Lo vivo se separa de lo muerto. La sustancia calcárea del tejido rarefacto es transportada al periostio vecino, hiperémico y edematoso. Allí se deposita. Se produce entonces una hiperostosis periférica. Dichas rarefacciones y condensaciones se denominaban antes "osteítis rarificante" u "osteítis condensante". *Estas expresiones no son convenientes, pues tienden a detener el pensamiento en el concepto anatomo-patológico "osteítis"* (!). Es más fecundo el concepto fisiopatológico de *proceso hiperémico,* cuyo resultado es sustraer cal de un sitio para transportarlo a otro. En todo caso, más bien que osteítis, debería decirse *haversitis.* El hueso necrótico no muere por la inflamación, sino por falta de nutrición, por isquemia, y el hueso neoformado no presenta tampoco caracteres inflamatorios, sino que es el simple producto de un transporte calcáreo desde el hueso a un tejido conjuntivo preexistente.

En la tuberculosis ósea, los procesos que se observan son fundamentalmente análogos a los que se observan en la "haversitis aguda". La tuberculosis empieza siempre en el tejido conjuntivo, —diafisiario o epifisiario. Alrededor de la lesión inicial, hay una zona de congestión, que produce reabsorción de hueso: Pero sobre la rarefacción, sobre la osteolisis, predomina la necrosis, la caseificación. La masa caseosa presenta infinidad de pequeños secuestros; constituye lo que se llama un "secuestro pulverulento". En la tuberculosis, a diferencia de la osteomielitis, hay destrucción sin reconstitución perifocal.

Algo semejante pasa con los llamados "osteosarcomas'. El llamado osteosarcoma no es un tumor de osteoblastos, un osteoblastoma. Los osteosarcomas no son sino sarcomas corrientes, originados a partir del tejido conjuntivo óseo. Las trabéculas osteoides más o menos importantes que presentan, no son el producto de una actividad osteoblastogenética, sino de una metaplasia, es decir, de una fijación de cal en el seno del tumor, procedente de la rarefacción del hueso. *El llamado sarcoma "osificante" es más bien un sarcoma pasivamente "osificado"* (!).

En los "osteocondromas", no debe pensarse en una mezcla arbitraria de osteoblastos y de condroblastos, que originarían, cada cual por su parte, hueso y cartílago, sino en un proceso de *metaplasia* del tejido conjuntivo, capaz de dar, por una parte, tejido cartilaginoso, y por otra, mediante la calcificación de la sustancia intersticial, tejido óseo.

Aplicando a los hechos de la patología ósea, no el antiguo criterio *estático-morfológico,* sino el moderno criterio *fisio-patológico,* se tiene de ella un concepto más flexible y fecundo. Esto nos lleva a considerar los hechos patológicos desde el punto de vista viviente, y nos obliga a modificar las antiguas ideas e interpretaciones, así como las denominaciones que sirvieron para expresarlos (!).

C) El hueso contiene un órgano hematopoyético

La médula ósea, órgano hematopoyético o formador de sangre, se halla alojada en el espesor del tejido óseo. Pero su función es independiente de los fenómenos de osteogénesis y de la vida propia del hueso. Podría decirse que la osteogénesis y la hematopoiesis corren por cuerda separada. Por lo menos, deben distinguirse, y no confundirse.

La medulización de los huesos es, en parte, debida al transporte de la cal del centro del hueso a la periferia. Pero en este transporte, además de la acción viviente de los vasos, intervienen también acciones puramente mecánicas. Las trabéculas óseas de las epífisis se orientan, como lo demostró Julio WOLFF, según leyes puramente mecánicas, siguiendo las líneas de fuerza que actúan en los huesos. Cuando el hueso compacto, debido a la reabsorción central, se ha vuelto hueco, las cavidades se llenan de células hematopoyéticas. Así, el hueso se convierte en un albergue de la médula ósea, órgano principal de la regeneración sanguínea, cuyas funciones son, dentro de ciertos límites, independientes de la vida intrínseca del tejido óseo. La función de la médula ósea es, pues, distinta de la nutrición y la vida del hueso. Sin embargo, esta independencia no debe ser exagerada. Así, por ejemplo, en la osteo-distrofia quística y en la osteofibrosis

de RECKLINGHAUSEN, se ve que los elementos hematopoyéticos desaparecen, dejando en su lugar tejido conjuntivo y células gigantes multinucleadas, llamadas "mieloplaxas". No conocemos las condiciones de dicha desaparición mielocítica. He aquí un tema de estudio interesante (*).

D) *El crecimiento óseo longitudinal depende del cartílago*

Para conocer las enfermedades del crecimiento, es importante saber cómo crecen los huesos.

El crecimiento depende, en parte, de una osificación conjuntiva, y en parte, de la actividad del cartílago epifisario. El cartílago crece por proliferación intersticial de sus células, las cuales se colocan en pilas de monedas, que van haciéndose cada vez más altas. Al mismo tiempo que el cartílago crece, se producen en él, sucesivamente, fenómenos de destrucción y fenómenos de transformación ósea por infiltración calcárea. Generalmente, a la línea limitante entre el cartílago puro y el infiltrado de sales calcáreas se le llama "línea de osificación". *Esta denominación es impropia, pues la osificación no se hace propiamente en esta línea, sino en toda la epífisis cartilaginosa* en vías de crecimiento. En realidad, el crecimiento del hueso es debido al crecimiento del cartílago. Osificado el cartílago epifisario, no hay más crecimiento.

El crecimiento longitudinal del esqueleto depende de dos fenómenos contrarios: por una parte, neoformación, por otra, destrucción cartilaginosa o condrolisis. Si no hay condrogénesis, no hay osteogénesis. Si no hay condrolisis, la osificación normal es perturbada y el hueso resulta anormal, imperfecto, patológico.

El mecanismo de los trastornos de crecimiento óseo hay que buscarlo en los principios que rigen el crecimiento y la muerte del cartílago.

El cartílago no tiene vasos. Se nutre por imbibición. Por esto, fuera de los traumatismos, las enfermedades del car-

tílago son casi siempre enfermedades de la nutrición cartilaginosa.

Por otra parte, como el cartílago es avascular, la inflamación no actúa nunca directamente en él. Las alteraciones cartilaginosas consecutivas a procesos inflamatorios se producen por vía indirecta. Si una infección local o general congestiona la zona diafiso-epifisaria, los cambios nutritivos se hacen más activos y el crecimiento puede ser intensificado.

Además, la nutrición del cartílago depende de acciones endocrinas. La experimentación y la clínica demuestran que la secreción tiroidea es necesaria para la vida del cartílago, como para la de todos los tejidos conjuntivos. Si aquélla falta, el cartílago cesa de crecer, y se atrofia.

Por otra parte, la secreción genital frena el crecimiento cartilaginoso. Al aparecer la pubertad, es decir, cuando las glándulas genitales entran en actividad, el crecimiento cartilaginoso disminuye, y acaba por detenerse. En cambio, la castración antes de la pubertad, suprime el freno del crecimiento cartilaginoso, éste se exagera y se produce el fenómeno del gigantismo por insuficiencia hormonal genital.

Todas las enfermedades del crecimiento, y las distrofias del cartílago de conjugación, tales como la acondroplasia, el raquitismo, las exostosis osteogenéticas, etc., deben ser estudiadas teniendo en cuenta estos datos.

Debe saberse, sin embargo, que si bien conocemos algunos hechos de fisiopatología ósea, ésta presenta todavía numerosas incógnitas. Así, por ejemplo, sabemos que el hiperpituitarismo produce una hiperplasia general de todos los tejidos conjuntivos. La acromegalia se debe a una alteración hipofisiaria. En el crecimiento exagerado de los huesos de la cara, propio de esta afección, no sabemos a qué se debe el gran desarrollo de los senos de dichos huesos. Este asunto, como tantos otros, constituye una incógnita. He aquí un interesante motivo de investigación. (*).

En resumen, actualmente las enfermedades de los huesos deben ser estudiadas a la luz del conocimiento de la fisiopatología del tejido óseo en las diferentes edades. El meca-

nismo de las afecciones óseas depende de los principios biológicos que rigen la evolución del esqueleto. Aquí, como siempre, para comprender el mecanismo íntimo de las enfermedades particulares, hay que guiarse por el conocimiento de las leyes biológicas que las determinan.

XII

FISIOPATOLOGIA DE LAS ARTICULACIONES

La patología articular es muy compleja. Sin embargo, su estudio se facilita notablemente si se realiza tomando por guía las leyes que gobiernan la biología articular (1). En el estudio fisiopatológico de las afecciones articulares se adquieren orientaciones terapéuticas nuevas, llenas de esperanzas para lo porvenir.

Dividiremos este tema en tres partes. Ante todo, expondremos algunas *nociones histofisiológicas generales* sobre las articulaciones, luego estudiaremos la *fisiopatología de las afecciones articulares,* y por último, trataremos de las *bases fisiopatológicas de la cirugía articular.*

A) Histofisiología articular

Desde el punto de vista fisiológico, en las articulaciones debemos estudiar, sucesivamente, los caracteres del revestimiento cartilaginoso, de la sinovial, del hueso y de los ligamentos.

1. *Revestimiento cartilaginoso*

El cartílago articular no tiene vasos. No presenta, pues, signos de inflamación directa, y en él los procesos de reparación son difíciles. Debido a la falta de vasos, recibe principalmente su nutrición del líquido articular, el cual es trasudado desde los vasos de la sinovial. También, aunque en

(1) V. MÜLLER. *Biologie der Gelenke.* Barth, Leipzig, 1929.

muy escasa proporción, recibe algunos elementos nutritivos de los vasos del hueso subyacente. Por esto, salvo los traumatismos, las enfermedades del cartílago son enfermedades de la nutrición local. Debido a estas alteraciones nutritivas, el cartílago puede fisurarse, exfoliarse, y sufrir la llamada transformación velvética ("velvético"=aterciopelado).

La sustancia fundamental puede impregnarse de sales calcáreas, de uratos (gota) y de otras sustancias. Normalmente, la actividad nutritiva del cartílago es muy débil. Cuando el metabolismo cartilaginoso se altera, la sustancia fundamental se impregna de agua, y se reblandece. Las células se hipertrofian, se llenan de vacuolas y de gotas de grasa, y presentan proliferaciones irregulares. Es lo que se llama degeneración hipertrófica o hipertrofia degenerativa. Se presentan pequeñas proliferaciones cartilaginosas. (*econdrosis*), menores que una cabeza de alfiler, las cuales sobresalen hacia la superficie articular. Esta ofrece un *aspecto rugoso, que origina* los conocidos *crujidos articulares.*

El cartílago puede, además, ser atacado por una proliferación venida del hueso vecino. Debido a esto, se adelgaza, se ulcera y se desprende, sobre todo si el hueso vecino está hiperémico y rarefacto.

El cartílago no se deja infiltrar por leucocitos. Se comporta como un elemnto pasivo. Los leucocitos lo corroen, los brotos carnosos lo despegan o lo recubren, sin que presente reacciones propias.

Generalmente, el cartílago no se repara, no se regenera. Las fisuras cartilaginosas persisten invariables durante años. Si la fisura llega hasta el tejido vecino, puede ser rellenada por tejido conjuntivo, y éste convertirse en cartílago.

2. *Sinovial*

Contra lo que se dice habitualmente, *la sinovial no es una membrana serosa* verdadera. Es una seudo-serosa, o mejor, un *espacio agrandado del tejido conjuntivo.* Se comporta como una formación conjuntiva. Su revestimiento in-

terno no es un endotelio propiamente dicho, sino que está constituído por células conjuntivas, aplastadas en virtud del frotamiento. La patología de la sinovial no es la de las serosas, sino la del tejido conjuntivo.

La sinovial está constituída por dos capas, dotadas de propiedades fisiológicas distintas.

La capa interna, muy delgada, está poco vascularizada. Es poco permeable, y poco absorbente. Si se inyecta aire en una articulación, persiste durante semanas sin reabsorberse. Si esta capa fuera muy vascularizada, produciría fatalmente brotos que llenarían la cavidad articular. Protege la cavidad articular contra las irrupciones proliferantes de la capa externa. En efecto, si se abre esta capa sinovial interna, el tejido conjuntivo de granulación penetra inmediatamente en la articulación, y a partir de ese momento la función articular queda comprometida. Por esta razón, los drenajes intra-articulares son nefastos para las articulaciones. A lo largo de ellos, se insinúa el tejido de granulación.

Esta capa interna permite la trasudación de líquidos. El líquido de la hidartrosis no es una secreción, sino un trasudado. Puede ser debido a una inflamación microbiana, pero también a una irritación traumática, próxima o distante. Recuérdese, por ejemplo, la hidartrosis de la rodilla, consecutiva a las fracturas del fémur. Un derrame, aún puriforme, no implica necesariamente una infección. A veces, en articulaciones con derrames puriformes, se han hecho artrotomías seguidas de cierre, obteniendo curas por primera intención. Pero esto no deja de constituir una aventura arriesgada y peligrosa.

La capa externa de la sinovial es una capa de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado. Presenta espacios por donde circula la linfa. Gran parte de la patología articular se desarrolla en esta capa. En ella se origina el líquido de la hidartrosis, el exudado fibrinoso de las sinovitis plásticas y las vellosidades sinoviales de las artritis traumáticas. En dicha capa se producen las reacciones e inflamaciones, ya sean de origen traumático, químico o microbiano, todas ellas ca-

racterizadas por fenómenos vasomotores más o menos intensos.

No debe olvidarse que la sinovial se continúa insensiblemente, sin límite preciso, con el cartílago articular. Esto explica la presencia, no rara, de núcleos cartilaginosos en la sinovial, a distancia del cartílago. A veces, se observan también focos de osificación sinovial, que se consideran como fenómenos metaplásticos desarrollados en tejidos de una misma familia conjuntiva.

Fisiológicamente, los paquetes adiposos peri-articulares deben considerase como dependencias de la sinovial. Desempeñan un papel de relleno, que facilita los desplazamientos capsulares. La esclerosis de estas formaciones produce una limitación de los movimintos articulares. En las operaciones, estos paquetes adiposos deben ser tratados con sumo cuidado, evitándose, en lo posible, los despegamientos, secciones, desgarros, excisiones y suturas.

3. *Tejido óseo articular*

Es un tejido esponjoso, con una delgada capa periférica. Posee abundante vascularización. Se reabsorbe con facilidad. En la zona de unión condro-ósea se ve que la capa más profunda de cartílago está calcificada, lo cual muestra que la nutrición del cartílago no le viene del hueso.

Cuando el hueso sub-condral se rarifica, como se ve en las artritis traumáticas, en la tuberculosis, y en la sífilis congénita, el tejido óseo es reemplazado por tejido de granulación y el cartílago se despega fácilmente.

En general, en las afecciones del tejido óseo articular se presentan los mismos fenómenos de hiperemia, de decalcificación y de infiltración calcárea que se observan en la osteogénesis normal. Se explica, pues, la aparición de exóstosis o anquilosis.

Es importante saber que en las extremidades óseas es frecuente la presencia de focos de necrosis, producidas, ya sea por traumatismos, ya por pequeños infartos embólicos.

Estas necrosis óseas pueden producir fenómenos de condrificación y de osificación en la cápsula y en los ligamentos.

Experimentalmente, si se incluye en un pliegue de la sinovial una laminilla de hueso tomada de la diáfisis vecina, este hueso muere y es reabsorbido. Pero al mismo tiempo aparecen en los tejidos vecinos placas de cartílago y de hueso. Es probable que las osificaciones de muchas enfermedades articulares, tales como la artritis deformante, tengan su origen en focos primitivos de necrosis y decalcificación ósea, producidos por antiguos traumatismos u osteítis.

4. *Ligamentos articulares*

Los ligamentos poseen propiedades mecánicas de resistencia a las tracciones y torsiones. Pero, además, poseen propiedades fisiológicas importantes. En primer lugar, su inervación sensitva, dolorosa y postural. Dichas formas de sensibilidad son función de aparatos sensitivos especiales (corpúsculos de Golgi, de Paccini, de Krause, de Ruffini).

Como se ve en la Fig. 14, las sensibilidades cutánea, muscular, ósea, articular y arterial siguen, en parte,

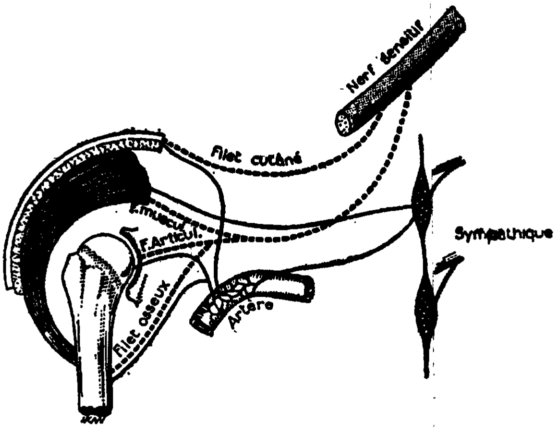


Fig. 14. — Esquema de las sensibilidades cutánea, muscular, ósea, articular y arterial, que siguen las vías de los nervios sensitivos cerebro-espinales y simpáticos. (Levy-Valensi)

la vía de los nervios sensitivos cerebro-espinales, y en parte, la de los nervios simpáticos. Están en conexión con los centros medulares cerebro-espinales y con los centros simpáticos. Según toda probabilidad, los ligamentos poseen vías centrípetas sensitivas, cerebro-espinales y vegetativas, en conexión con vías de ambos sistemas, que actúan por vía refleja sobre los músculos articulares. Este complejo y delicado aparato nervioso de *conexión ligamento-neuro-muscular* permite la exacta regulación y la coordinación automática de los movimientos. De ese aparato dependen la sensibilidad articular, el sentido muscular y la fisiología de las actitudes.

En los traumatismos, tanto accidentales, como quirúrgicos, los ligamentos sufren excitaciones anormales. Estas son punto de partida de reflejos que repercuten sobre los vasos musculares, modificando su nutrición. Este trastorno nutritivo es la causa de amiotrofias diversas. Después de ciertas operaciones articulares, como la resección del codo, se observan frecuentemente en el bíceps estados de hipertonía muscular, debido a los cuales, apesar de estar intacto el nervio motor, apesar de que el músculo conserva su integridad, y apesar de ser normales las reacciones eléctricas, la voluntad no es capaz de contraer dicho músculo.

En los derrames articulares, los ligamentos son también estimulados por la distensión. La excitación ligamentosa repercute sobre los músculos. Así se producen dolores, hipertonías y contracturas musculares que determinan las posiciones viciosas de las artritis. Si se practica la *anestesia local periarticular,* muchas de estas contracturas mejoran rápidamente. Esto es una prueba evidente de su origen reflejo.

Tales hechos demuestran que con frecuencia los procesos articulares no son puramente locales, sino que repercuten más o menos extensamente fuera de la articulación. Las articulaciones tienen dos puntos especialmente vulnerables: la capa externa de la sinovial, y el hueso. De esos dos puntos proceden todas las enfermedades articulares. El porvenir funcional de una articulación depende de las alteraciones circulatorias que acompañan a los procesos patológicos. El sistema nervioso cápsulo-ligamentoso interviene, por su parte,

en la producción de las contracturas musculares que determinan las posiciones viciosas articulares.

B) *Fisiopatología de las artropatías*

De acuerdo con los datos fisiopatológicos expuestos, estudiaremos sucesivamente las principales afecciones articulares: *traumatismos articulares cerrados, fracturas articulares, artrofitos, tuberculosis, artritis deformante y reumatismo crónico, artropatías nerviosas y anquilosis.*

1. *Traumatismos articulares cerrados*

Los traumatismos articulares cerrados comprenden los traumatismos simples, las distorsiones y las luxaciones. Desde el punto de vista fisiopatológico, presentan la particularidad de que el pronóstico es muy diverso: a veces evolucionan bien, pero otras veces originan hidartrosis rebeldes, limitación de movimientos, etc. Para comprender estas diferencias de evolución, debemos estudiar sucesivamente los *efectos vasomotores del traumatismo,* el modo de *producción y reabsorción de los derrames,* las *modificaciones musculares,* y las *osificaciones tardías.*

a) *Efectos vasomotores del traumatismo.* Sabido es que el traumatismo produce un estado de vasodilatación activa, que suele desaparecer a los 8 o 9 días. Esta hiperemia explica los síntomas de la distorsión: dolor, edema, hidartrosis. Pero también a ella se debe la reabsorción de los exudados y la cicatrización conjuntiva de los tejidos articulares desgarrados. En algunos casos, sin embargo, quizás en virtud de particularidades del temperamento vasomotor individual, la hiperemia se hace crónica y llega a durar meses y años. Esto puede traer consecuencias anatómicas graves para los tejidos articulares.

En la sinovial, la capa externa de ésta envía al interior de la articulación prolongamientos conjuntivos, que acaban por constituir las lesiones de la sinovitis vellosa prolife-

rante. Los vasos de estas vellosidades exudan el líquido que produce la hidartrosis, frecuentemente crónica y recidivante.

En los huesos, las reacciones hiperémicas producen la rarefacción del tejido epifisario. Así se produce la llamada *osteoporosis traumática,* cuyas lagunas de osificación se observan en las radiografías. La rarefacción subcondral despega el cartílago, el cual se ulcera. Los ligamentos se vuelven laxos, en parte por la hidartrosis, en parte por la hipotonía muscular. Estas lesiones pueden presentarse aunque el traumatismo en sí no haya producido graves lesiones. A las distorsiones pueden agregarse luxaciones y fracturas. La evolución futura y el pronóstico del traumatismo articular dependen de las lesiones y de las reacciones fisiopatológicas consecutivas. Este conjunto de fenómenos se designa con el término global de "artritis traumática", expresión que, para mayor claridad, es necesario eviscerar o *desentrañar,* y además *definir* (!).

En realidad, *la llamada "artritis traumática" es el conjunto de trastornos vasomotores post-traumáticos que se desarrollan en una articulación,* y que alteran la sinovial y los ligamentos, y rarifican el hueso. La prueba de que estos trastornos son de origen vaso-motor es que las operaciones simpáticas los hacen desaparecer.

b) *Producción y reabsorción de los derrames.* Hay dos clases de derrames: los derrames *hemáticos,* generalmente primitivos, y los derrames *serosos,* generalmente secundarios.

En las hemartrosis simples, sin lesión ósea, la hemartrosis viene de un desgarro sinovial. La hemostasis se produce por coagulación fibrinosa en la lesión sinovial. El derrame mantiene la placa fibrinosa aplicada sobre la superficie de dicha lesión. Si se evacua precozmente el derrame, puede suceder que la placa fibrinosa se desprenda, y que la hemorragia se reproduzca. Sin embargo, las hemartrosis por simple desgarro sinovial curan rápidamente, sin dejar rastros.

En las distorsiones violentas, la sangre de la hemartrosis viene de un arrancamiento óseo, con desgarro de la sinovial en el sitio de la inserción ligamentosa. Así, por ejemplo, generalmente se observa que la espina tibial es arrancada, y que su superficie esponjosa sangra abundantemente.

La sangre de la hemartrosis queda, en parte, líquida, sin fibrina, y puede retirarse por punción. Otra parte se coagula. Los coágulos se alojan en los fondos de saco sinoviales. Se produce secundariamente un derrame seroso, proveniente de una filtración o exudación al través de la sinovial hiperemiada. Esto constituye la *hidro-hemartrosis*.

Si sólo se practica la punción articular aspiradora, la reabsorción del derrame es muy lenta. Los coágulos alojados en los fondos de saco, adheridos a las heridas de la sinovial, se organizan. En virtud de la difusión de los métodos modernos de cirugía articular, dichas lesiones se observan raramente. Lo que suele verse, como secuela de las hemartrosis, son hidartrosis más o menos rebeldes. Estas hidartrosis son debidas, no precisamente a la hemartrosis, sino a la hiperemia post-traumática de la sinovial. La hemartrosis es debida al arrancamiento óseo; la hidartrosis, a la exudación sinovial.

El derrame seroso de la hidartrosis no es un producto de secreción, sino un trasudado, debido a la hiperemia activa de la sinovial. Mientras existe la hiperemia, es inútil insistir en puncionar la articulación para suprimir el derrame, porque éste se reproduce. La inmovilización y la compresión no dan resultado. Son más eficaces los medios dirigidos a corregir la hiperemia, tales como el calor o el frío, oportunamente manejados. De todos modos, en virtud de la escasa capacidad de absorción de la sinovial, el líquido tarda en desaparecer. La evolución de las hidartrosis es generalmente lenta, y rebelde a los tratamientos.

c) *Fenómenos musculares.* En los traumatismos articulares, además de las hipotonías musculares y de las amiotrofias que agravan su pronóstico, hay que contar con otras lesiones.

En las luxaciones, se producen a veces arrancamientos musculares seguidos de necrosis, las cuales originan esclerosis fibrosas periarticulares. Estas pueden producir graves impotencias funcionales, aún cuando la dislocación ósea esté perfectamente corregida.

En los traumatismos articulares simples se producen, además, hemorragias intersticiales, que se organizan, se calcifican y se osifican. Así se explica la producción de osteomas musculares, por ejemplo, en el braquial anterior, después de una luxación del codo. Estos osteomas proceden, como lo muestran las radiografías, de rarefacciones diafisiarias o epifisarias, que dieron el material calcáreo para la osificación. Estas rarefacciones óseas son debidas a la hiperemia post-traumática.

d) *Osificaciones tardías.* Estas osificaciones son el resultado lejano de alteraciones tisulares creadas por los traumatismos. Pueden dividirse en dos clases.

Algunas osificaciones son debidas a la *reacción hiperémica post-traumática,* la cual produce, al mismo tiempo, modificaciones conjuntivas y rarefacción ósea. Se presentan principalmente alrededor de las extremidades óseas. Alteran la silueta articular, produciendo irregularidades más o menos salientes y agudas. La osificación se produce en los ligamentos que se insertan en las salientes normales del hueso, exagerándolas. Tal sucede con la espina tibial, que después de las distorsiones de la rodilla, aparece prominente y puntiaguda, debido a que se ha producido una osificación de los ligamentos cruzados en su punto de inserción. Esto compromete la función articular. Para evitarlo, es necesario luchar precozmente contra la estancación hiperémica. Esto explica los éxitos de los tratamientos por el agua caliente de las fuentes termales. La activación circulatoria que producen dichos tratamientos, siempre que no se apliquen tardíamente, es capaz de reabsorber la osificación neoformada.

Otras osificaciones son debidas a la existencia de focos de *necrosis traumática* en las inserciones ligamentosas o en las extremidades óseas, necrosis producidas por la violencia de la distorsión o luxación. Así, en las luxaciones de la cadera, se observan focos necróticos en el territorio de la arteria del ligamento redondo. Reducida la luxación, la función articular es, al principio, normal, pero algún tiempo después, la reparación irregular origina una artritis deformante, con producción de exostosis, econdrosis y cuerpos

extraños articulares. Lo mismo sucede en los traumatismos de la articulación del hombro, y en general, en todas las articulaciones.

En la patología articular se cumplen las leyes de la osteogénesis. El traumatismo o la infección, como elementos etiológicos, y la reabsorción ósea, el edema, la infiltración calcárea y las osificaciones anormales del tejido conjuntivo como reacciones fisiopatológicas, constituyen la base de la mayor parte de las afecciones articulares.

2. *Fracturas articulares cerradas*

En las fracturas articulares cerradas, el hecho fundamental es la *reducción correcta*. Si la reducción no es exacta, no es posible el buen porvenir anatómico y funcional de la articulación. Salvo casos excepcionales, en que se producen adaptaciones aceptables, prácticamente, el término de la falta de reducción es la anquilosis. Debido a la fractura, los tejidos conjuntivos periarticulares se osifican. Las fisuras cartilaginosas, o bien persisten, o bien se rellenan de tejido conjuntivo exuberante. Todos estos procesos se reducen al mínimum en las fracturas articulares bien reducidas, y se exageran al máximum en las fracturas no reducidas.

En las fracturas del cuello del fémur puede suceder que la cabeza femoral, totalmente separada, se necrose por completo. Sin embargo, no siempre sucede así. A veces, la arteria del ligamento redondo, conservada, basta para asegurar la nutrición de la cabeza. Si la cabeza es aplastada, se necrosa, y su reabsorción se produce muy lentamente. De todos modos, la cabeza se halla en muy malas condiciones de reparación. Esto explica los fracasos observados, sea en el tratamiento clásico, sea en el tratamiento cruento de las fracturas del cuello del fémur.

Mediante la observación de las radiografías, es menester formarse un juicio acerca de la vitalidad de la cabeza femoral. Sería, en efecto, inútil practicar el enclavamiento de una cabeza muerta.

Si la reducción es buena, la fractura se repara muy bien, todavía más rápidamente que en las fracturas diafisiarias. En efecto, el tejido epifisario esponjoso, con su trama conjuntiva, se presta más a la reparación que el tejido diafisario, denso, compacto, y poco vascular.

En conclusión, podemos decir que la fisiopatología de la reparación de las fracturas articulares enseña que siempre que no pueda obtenerse la reducción perfecta por maniobras externas, debe procederse a la reducción cruenta.

Después de la reparación anatómica, hay que asegurar la reparación funcional. Esta exige, además de las condiciones mecánicas, un buen estado de los nervios, músculos, tendones y ligamentos. Con frecuencia, el traumatismo ha lesionado las terminaciones nerviosas trasmisoras de la sensibilidad al movimiento, terminaciones que se hallan ricamente distribuídas en los elementos articulares, sinovial, cápsula, periostio, etc. De aquí resulta una hipotonía ligamentosa y muscular, relajación articular, falta de contractilidad voluntaria, y una desarmonía entre el esfuerzo y el resultado obtenido, que se traduce por un resultado funcional imperfecto.

Esto se observa especialmente en las distorsiones, También las operaciones articulares por fractura, verdaderos traumatismos quirúrgicos, van seguidas de un tiempo diskinético más o menos largo. En estos casos, la práctica precoz de una simpatectomía puede ser de gran utilidad.

3. *Artrofitos*

Para disipar las oscuridades que presenta la cuestión de los cuerpos extraños articulares, o artrofitos, es necesario basarse en los datos radiográficos y en las observaciones operatorias precoces.

Es menester *circunscribir bien el concepto de cuerpo extraño articular osteocartilaginoso* (!). Hay que eliminar de él los cuerpos extraños de origen externo, las producciones fibrinosas de origen artrítico infeccioso, y los fragmentos óseos provenientes de arrancamientos ligamentosos. El estudio de los verdaderos cuerpos extraños osteocartila-

ginosos, llamados espontáneos, comprende: a) su *origen* y b) su *fisiología*.

a) *Origen de los cuerpos extraños articulares*

Durante mucho tiempo se creyó que los cuerpos extraños articulares eran de origen traumático. Se suponía que los traumatismos desprendían fragmentos articulares, a expensas de los cuales se formaban ulteriormente los artrofitos. Cuando la radiografía mostró cuerpos extraños, no sólo en la articulación traumatizada y dolorosa, sino también en la articulación del lado sano, no traumatizada, la etiología traumática perdió mucho prestigio. No se trataba de cuerpos extraños traumatógenos, sino de *cuerpos extraños latentes,* sin historia clínica.

El verdadero origen de los cuerpos extraños se explica teniendo en cuenta dos hechos importantes: la existencia de la *osteocondritis disecante* y la formación de *nódulos osteocartilaginosos sinoviales.*

α). *Osteocondritis disecante.* El primer mecanismo de formación de cuerpos extraños es la osteocondritis. Esta afección, antes considerada como de origen traumático, se atribuye hoy a la presencia de *necrosis óseas,* generalmente de origen *embólico*. En la proximidad de esta necrosis se produce rarefacción ósea, tejido de granulación, y como consecuencia, *desprendimientos osteocartilaginosos.* Al principio, este tejido se mantiene encastrado en el hueso, pero lentamente se va desprendiendo y acaba por hacerse libre en la cavidad. El cuerpo extraño está formado por una partícula de hueso necrosado, revestido de una capa cartilaginosa viva, que se nutre a expensas de la sinovia. El cuerpo extraño es, en suma, *un cultivo de tejidos,* sometido a influencias mecánicas que lo modelan.

Cuando el artrofito se hace libre, la cavidad de que proviene se llena de tejido conjuntivo, el cual se condrifica en su superficie, hasta el punto de que a veces no quedan señales del foco inicial del artrofito. Pero otras veces se ob-

servan radiográficamente tantos focos de osteocondritis como cuerpos extraños.

β). *Nódulos osteocartilaginosos sinoviales.* El segundo mecanismo de formación de cuerpos extraños es la formación de *nódulos cartilaginosos* y *óseos* en la sinovial, en la proximidad de focos de necrosis óseas. Estos focos de necrosis se observan después de traumatismos articulares, tales como las distorsiones.

Se sabe que en las proximidades de fragmentos de hueso implantados en los tejidos y en vías de reabsorción, aparecen placas osteocartilaginosas. Por otra parte, se han visto placas osteocartilaginosas de la sinovial, pediculadas, y otras en que la rotura del pedículo dió origen a un cuerpo extraño. Al desprenderse el pedículo, el hueso muere, pero el cartílago sigue viviendo. Estos cuerpos extraños, cuando son múltiples, constituyen el estado llamado *condromatosis articular.* No se trata aquí de un proceso de neoformación o de neoplasia, sino de un proceso *metaplásico.* El hecho de que basta extirpar los cuerpos extraños para curar la enfermedad demuestra que no se trata de un proceso neoplásico.

En resumen, todos los cuerpos extraños que se observan en la práctica proceden, o bien de la *osteocondritis disecante,* o de la *condrificación* y *osificación sinovial.* En ambos casos, el origen de los cuerpos extraños está en la *necrosis ósea.* En este sentido, puede decirse que los cuerpos extraños son enfermedades articulares de origen óseo, esto es, de origen extra-articular. La evolución de este proceso es siempre lenta. Pueden transcurrir muchos años entre la producción de la necrosis ósea primitiva y la aparición del cuerpo articular propiamente dicho.

b) Fisiología de los cuerpos extraños intra-articulares

Los cuerpos extraños no son nunca puramente óseos. Excepcionalmente son cartilaginosos puros. Generalmente son *osteocartilaginosos.* Si el cuerpo extraño está unido por un pedículo a la sinovial, ambos tejidos viven, pero si está

libre, el hueso muere, y sólo continúa viviendo el cartílago.

A pesar de estar los cuerpos extraños privados de toda conexión vascular, el cartílago vive, puede crecer y hasta dar origen en su periferia a tejido conjuntivo embrionario, de aspecto mucoide.

Esto se explica fácilmente, admitiendo que el cuerpo extraño se halla en las condiciones de un "cultivo de tejido", que recibe su nutrición de la sinovia. Sabido es que el cartílago no necesita vasos para crecer. Alojado en la cavidad articular, se impregna de sinovia, y de ella toma los materiales que necesita para vivir y desarrollarse.

4. *Tuberculosis articular*

La tuberculosis puede presentarse puramente en la sinovial, si bien esto sucede excepcionalmente. Generalmente, el punto de partida de la tuberculosis sinovial es el *tejido esponjoso epifisario. Lo que llamamos tuberculosis "articular" es casi siempre una "complicación secundaria de una tuberculosis epifisaria"*. (!)

El tubérculo óseo que constituye la lesión primitiva puede ser único o múltiple. Alrededor de él, el tejido óseo está rarificado. Hay un estado hiperémico de la zona vecina, que es el que da a la infiltración el aspecto de "borra de vino". Otras veces se produce una caseificación localizada. El tejido óseo es reabsorbido en este sitio y es sustituído por un depósito pulverulento. Más bien que secuestros "óseos" propiamente dichos, lo que se observa son *secuestros pulverulentos.* Sólo se observan verdaderos secuestros cuando se produce la arteritis de una arteria de cierta importancia, lo que da origen a una necrosis más o menos extensa. A veces se producen infiltraciones considerables de células adiposas.

En la tuberculosis no se observa reacción hiperémica del tejido conjuntivo. Por lo tanto, no puede existir el transporte de cal de un punto a otro, que se observa en las inflamaciones comunes, en las cuales, junto a focos de decalcificación, se presentan infiltraciones calcáreas. En la tubercu-

losis hay destrucción sin construcción, osteolisis sin osteogénesis.

La marcha clínica de una tuberculosis osteo-articular, además de depender de los factores *virulencia* y *terreno,* depende de la *localización* del foco tuberculoso.

Si la lesión tuberculosa está en el centro de la epífisis, la afección evoluciona lentamente. Las reacciones articulares tardan en producirse. Suelen ser puramente serosas. Tal es el caso en las hidrartosis sintomáticas de un foco de tuberculosis *centro-epifisaria* latente.

Si la lesión es *subcondral,* el cartílago se despega o se ulcera. La sinovial es invadida rápidamente, y en poco tiempo se produce una artritis tuberculosa de tipo fungoso.

Si la lesión se halla en la *periferia de la epífisis,* la invasión articular es tardía. Pero, en cambio, se forman *abscesos fríos extra-articulares.* Pueden producirse tuberculosis articulares localizadas en un segmento articular, quedando intacto el resto de la articulación.

La tuberculosis de la sinovial se manifiesta por la fungosidad. Las fungosidades no son otra cosa que brotos carnosos edematosos, con lesiones bacilares específicas. Las fungosidades pueden ser a veces hemorrágicas, otras veces purulentas. Pueden originar abscesos fríos, que contienen grasa y materia ósea pulverulenta.

A veces se producen ulceraciones en el cartílago. Antes se las llamaba ulceraciones "por compresión". Hoy se sabe que son debidas, *no a un desgaste mecánico, sino a un "proceso trófico",* debido a la rarefacción ósea subcondral, con lesión *necrótica* del cartílago (!). El proceso va del hueso a la cavidad sinovial.

Siendo el punto de partida de la tuberculosis articular la lesión ósea epifisaria, para que la osteo-tuberculosis se cure, es preciso que la lesión caseosa ósea, portadora de los bacilos de KOCH, sea eliminada y reemplazada por tejido óseo nuevo. Ahora bien, a no ser por la extirpación quirúrgica de las lesiones, este proceso curativo es muy difícil de obtener.

Mediante la inmovilización, y los medios hiperemiantes, tales como la helioterapia y la ultra-violetoterapia, es posible curar las lesiones de las partes blandas de la articulación. Pero estos medios tienen poca acción en la zona ósea necrosada y caseificada. No es imposible que, sobre todo en niños y adolescentes, la lesión ósea bacilar pueda curar bajo la acción de la hiperemia. Pero en el adulto, lo que a lo sumo se produce es el *enquistamiento* de la lesión ósea por condensación calcárea.

Ahora bien, este enquistamiento no constituye una verdadera curación. *La masa caseosa persiste virulenta,* a veces durante años. Esto explica las recidivas observadas con motivo de causas ocasionales diversas. Si la masa caseificada es eliminada por supuración, la cavidad restante puede llenarse poco a poco de tejido conjuntivo, con lo cual puede obtenerse la cura radical. Muchas tuberculosis articulares curan después de pasar por el período de fistulización externa. Prácticamente, este hecho casi no se observa más que en los niños y adolescentes; rara vez en los adultos. En éstos, la curación se observa en las formas marginales, pero no en las profundas. En estos casos, puede curarse la lesión articular, pero difícilmente se cura la lesión ósea, en virtud de lo cual, si se aspira a una cura radical, es menester apelar a la excisión o resección del foco tuberculoso óseo.

5. *Artritis deformante y reumatismo crónico*

En la fisiopatología de la artritis deformante hay muchos puntos ignorados. Se ha investigado su etiología, atribuyéndola a agentes infecciosos, particularmente a las llamadas infecciones focales. Pero no se ha estudiado debidamente su patogenia, esto es, el mecanismo de sus alteraciones patológicas. (*)

En todas las variedades de artritis deformante, ya se trate de la forma traumática, infecciosa endócrina o metabólica, se observa un hecho fundamental: y es que la lesión anatomo-patológica es siempre la misma. Esto indica que,

a pesar de que la etiología de esos casos sea distinta, en todos ellos la patogenia es idéntica.

En efecto, los fenómenos de rarefacción y producción ósea de la artritis deformante son debidas siempre a fenómenos de *hiperemia* regional. Aquí, como siempre, toda hipertrofia ósea es debida a un transporte de cal desde un foco vecino, realizado por la hiperemia. La *rarefacción* y la *osificación* se hallan siempre próximas. La primera precede a la segunda.

A este esquema hay que agregar que frecuentemente la hiperemia es secundaria a una *necrosis* ósea, a su vez de origen traumático o embólico. Según esto, la sucesión de los fenómenos es, generalmente: *necrosis, hiperemia, rarefacción, producción ósea.* En todos los casos, el elemento vasomotor hiperémico desempeña un papel fundamental. Es necesario recordar siempre este factor. Sin duda, es útil tener presente también el factor etiológico infección focal, —caries dentaria, o amigdalitis,— pero no debe olvidarse que el mecanismo fisiopatológico según el cual actúa dicho factor, es siempre *la hiperemia,* la cual, una vez producida, evoluciona automáticamente por su propia cuenta.

Los empujes vasomotores hiperémicos a repetición son los que producen las exacerbaciones de los dolores, las tumefacciones periarticulares y los trastornos funcionales que caracterizan al "reumatismo crónico". Sucede que cada empuje funcional aumenta las lesiones, y que el aumento de las lesiones predispone a la producción de nuevas crisis funcionales. Es menester romper este círculo vicioso. Las operaciones sobre el S. N. simpático permiten abrigar la esperanza de poder llevar a los tejidos articulares la calma circulatoria capaz de romper dicho círculo y mejorar el funcionamiento articular.

Sabemos que a raíz de una operación articular o yuxtaarticular puede producirse una artritis deformante. Al fin y al cabo, una operación quirúrgica no deja de ser un traumatismo. Así, en algunos casos, después de la extirpación de un menisco articular, practicada con técnica perfecta y seguida de evolución aséptica, se ve aparecer una artritis de-

formante. Es que interviene el factor hiperemia, debido al traumatismo que produjo la lesión meniscal, al cual se agrega el traumatismo quirúrgico. La consecuencia práctica de esta noción es que, antes de practicar una artrotomía, conviene comprobar si existen signos de *hiperemia traumática persistente.* En este caso, conviene establecer un pronóstico reservado, o aplazar la intervención.

Con objeto de corregir el desequilibrio vasomotor característico de los trastornos iniciales del *reumatismo deformante,* LERICHE ha propuesto el tratamiento precoz de esta afección mediante las *ramisecciones.* Este tratamiento aspira a ser el tratamiento profiláctico de las lesiones irremediables del reumatismo deformante. Tratándose de afección tan rebelde, *debe ser cuidadosamente ensayado, eligiendo los casos con la debida atención* (!). Ellos serán estudiados radiográficamente, para comprobar la posible presencia de focos de necrosis ósea en su principio. En esta afección, crónicamente progresiva, es menester intervenir precozmente,, para cortar el paso a la evolución de las lesiones. Nada se gana con entregarse a la inacción. Para los casos avanzados de artritis deformante, queda el recurso de la artroplastia. En las artritis de causa local, puede dar excelentes resultados.

En el reumatismo deformante, junto a las formas predominantemente locales, las hay que obedecen a causas generales. Para comprender estas formas, es menester tener siempre presentes los procesos del metabolismo cálcico y el papel que en él desempeñan las afecciones decalcificantes y las afecciones endocrinas, principalmente paratiroideas. Así, la *menopausia* natural y la *castración ovárica* pueden intervenir como causa de algunos reumatismos deformantes de la mujer. Ciertas *colitis* con eliminación cálcica excesiva por el intestino, con litiasis intestinal, con decalcificación dentaria y esquelética, son origen de algunos reumatismos crónicos. Para curar estos reumatismos, hay que tratar la colitis. Algunos reumatismos anquilosantes pueden ser debidos a excesos de fijación del calcio, debidos

al *hiperparatiroidismo*. En estos casos, no es utópico pensar en la paratiroidectomía parcial.

En resumen, las artritis deformantes, afecciones hasta hace poco consideradas como puramente médicas, son, en realidad, tributarias, en gran parte, de la cirugía. Pero para que ésta pueda actuar útilmente, es necesario basarse en un conocimiento lo más exacto posible de la fisiopatología óseo-articular.

6. *Artropatías nerviosas*

El mecanismo de producción de las artropatías nerviosas es siempre el mismo, ya sean ellas debidas a la tabes, a la siringomielia, o a las secciones medulares.

Debido a la lesión nerviosa central, se producen en las articulaciones trastornos vasomotores, bajo forma de *crisis hiperémicas*. Estas dan origen, por una parte, a fenómenos de sinovitis plástica, y por otra, a *rarefacciones óseas*. Pronto predominan los fenómenos de rarefacción. Estas rarefacciones van seguidas de osificaciones periarticulares. Todo ello se complica con la intervención de traumatismos repetidos, productores de *necrosis óseas* localizadas, con mal funcionamiento articular, en un miembro atacado de incoordinación nerviosa, con alteraciones distróficas del hueso consecutivas a las artritis, etc.

No debemos contentarnos con la simple denominación de "artritis específicas" y de "trastornos tróficos", sino que debemos procurar comprender el mecanismo de las lesiones observadas. Las radiografías indican, por una parte, intensa rarefacción ósea, y por otra parte, osificaciones en la cápsula articular. Inmediatamente se piensa en un mecanismo de transporte de la cal de un punto a otro, debido a trastornos de la actividad vascular. El examen clínico y la oscilometría indican la gran inestabilidad vaso-motriz en los miembros de los tabéticos.

En las artropatías nerviosas, generalmente las lesiones óseas predominan sobre las lesiones sinoviales. Sin embargo, en ciertos casos, se producen grandes congestiones sinoviales,

lo cual explica las hidartrosis, a veces enormes, y las hemartrosis que acompañan a estas artropatías. En las hidartrosis pueden producirse empujes inflamatorios asépticos, con formación de bloques fibrinosos, los cuales pueden sufrir ulteriormente la transformación conjuntiva u ósea.

En las secciones medulares, las artropatías no son tan intensas como en la tabes, probablemente porque se trata de pacientes confinados en cama, en los cuales no intervienen los traumatismos repetidos, capaces de producir focos de necrosis ósea. No obstante, también se observan en ellos rarefacciones epifisarias, acompañadas de osificaciones paraarticulares.

En la tabes, con sus articulaciones insensibles, y con su incoordinación motriz, la rarefacción ósea intensa explica los desplazamientos y las subluxaciones que se observan en algunos casos.

7. *Anquilosis*

La producción de la anquilosis depende de tres factores: 1º) formación de un *medio conjuntivo* en la cavidad articular; 2º) *desaparición del cartílago*; 3º) *rarefacción ósea epifisaria*.

Los dos primeros procesos se deben a la formación del tejido conjuntivo de granulación. Este puede formarse a partir de la sinovial y en las masas fibrinosas provenientes de la exudación inflamatoria. Este tejido de granulación se desarrolla en todos los casos en que a una articulación se le aplica un drenaje prolongado. Por esto, siempre que sea posible, debe evitarse el drenaje articular. En el caso especial de las artritis supuradas blenorrágicas, no se debe drenar, sino que, después de evacuar el pus, debe cerrarse cuidadosamente la sinovial y demás partes blandas.

El tejido de granulación se forma también en los exudados fibrinosos de las artritis no supuradas, especialmente en la llamada *artritis plástica anquilosante*.

La hiperemia inflamatoria se extiende, no sólo a la sinovial, sino también a todos los tejidos periarticulares, y a

la epífisis. En todos los casos, origina, al mismo tiempo que un tejido de granulación intra-articular, una intensa rarefacción ósea sub-condral. Esto se ve corrientemente en las operaciones por anquilosis articular. Cuando se quiere romper la anquilosis, la rotura se produce generalmente, no en el tejido de la anquilosis, que es denso y resistente, sino en el hueso epifisario rarefacto.

Estos hechos deben ser recordados, siempre que se quiera practicar una artroplastia de la rodilla. En general, se tiene la tendencia a tallar los nuevos cóndilos a expensas del hueso rarificado y blando, lo que implica un sacrificio óseo excesivo, en vez de hacerlo, como corresponde, en el tejido duro de la anquilosis.

En resumen, lo que se observa en la anquilosis es que hay un transporte calcáreo desde la epífisis a un tejido conjuntivo joven, apto para la metaplasia ósea. La formación de las anquilosis se realiza, como el callo de fractura, según las leyes generales que presiden la osteogénesis.

La anquilosis es periférica, si el cartílago se ha conservado íntegro; central, si el cartílago ha sido ulcerado. En el espesor de los bloques de anquilosis persisten frecuentemente inclusiones de cartílago articular.

C) Bases fisiopatológicas de la cirugía articular

Los principios de cirugía articular establecidos por OLLIER desde hace ya más de medio siglo, siguen siendo válidos todavía. Pero deben ser completados con una serie de nociones de fisiopatología ósteo-articular, modernamente adquiridas. Estas nociones son: 1º) la capacidad de *reparación de la sinovial,* que, después de extirpada, se regenera completamente en pocas semanas; 2º) la facilidad de *reparación de los ligamentos articulares,* cuya sección aséptica no tiene inconvenientes; 3º) *la incapacidad regenerativa del cartílago*; 4º) el papel de las *terminaciones nerviosas sensitivas* en la integridad anatómica y funcional del aparato muscular; 5º) el papel de la *hiperemia post-traumática* y post-operatoria en la

producción del tejido de *granulación* y en la *rarefacción* ósea, con las consecuencias osteogenéticas derivadas de estos dos procesos.

Establecidos estos datos fisiopatológicos generales, relativos al comportamiento de la sinovial, ligamentos, cartílago, terminaciones sensitivas, y actividad vaso-motriz articular, expondremos a continuación los principios normativos operatorios de las *artrotomías, resecciones* y *artroplastias.*

1. *Artrotomías*

Para que una artrotomía aséptica pueda ser seguida de una restauración funcional completa, deben observarse las reglas técnicas siguientes:

a) La *reconstitución de los ligamentos seccionados* se hará con el mayor cuidado.

b) Se *respetará el cartílago.* No pudiéndose contar con la reparación articular, los procedimientos que exigen secciones cartilaginosas no son convenientes.

c) Después de toda artrotomía, hay que *cerrar* exactamente la cavidad articular. Hay que evitar que el tejido de granulación pueda penetrar al interior de la articulación, al través de la línea de sutura. Por lo mismo, hay que tratar de *no drenar.*

d) La *reconstrucción* anatómica de la articulación debe ser hecha por *planos* sucesivos, evitando en lo posible toda superposición. Así, no debe solidarizarse la sinovial, órgano de deslizamiento, con los ligamentos, órganos de fijación. Entre ambas capas de sutura, debe haber un plano de movilidad.

e) Se conservarán los *paquetes adiposos* articulares. La grasa desempeña un papel importante, amortiguador de los movimientos que distienden los ligamentos articulares. Al operar, los paquetes adiposos deben ser reclinados con el separador, pero no *seccionados* transversalmente, porque esto originaría una cicatriz fibrosa inextensible, que dificultaría después los movimientos.

f) Hay que *evitar los movimientos forzados* en los huesos de la articulación. Si no se hace así, se producen distorsiones quirúrgicas, cuyas consecuencias futuras son tan perjudiciales como las de las distorsiones accidentales. Muchos fracasos de las artrotomías reconocen este origen. Las tracciones en las terminaciones sensitivas yuxta-ligamentosas provocan reacciones vaso-dilatadoras difíciles de corregir. Estas reacciones hiperémicas originan edemas de la sinovial, hidartrosis y rarefacciones óseas, que dan como resultado una articulación más o menos rígida. Para hacer desaparecer todos estos fenómenos, queda el recurso de practicar una simpatectomía arterial, en el sitio conveniente. Sin embargo, es mejor no tener que apelar a este medio, para lo cuál es necesario practicar la cirugía articular con gran suavidad y precisión.

2. *Resecciones*

Las resecciones articulares deben ser realizadas mediante incisiones que respeten los músculos, sus inserciones y sus nervios. Mediante la rugina, deben conservarse las continuidades cápsulo-periósticas y ligamentosas. Las secciones óseas deben ser *transepifisarias* y no diafisarias. La única excepción a esta regla son las lesiones neoplásticas. En las lesiones traumáticas y tuberculosas, hay que obviar las dificultades, tratando de conservar siempre una meseta epifisaria.

Con respecto a la utilidad del *método de resección subperióstica de* OLLIER, debe pensarse que *su verdadero valor consiste, más bien que en la observancia ritual de detalles técnicos secundarios, en mantener el espíritu fisiológico que inspiró a aquel gran cirujano* (!).

En rigor, la aplicación del método subperióstico de OLLIER, sólo es exclusiva tratándose de la articulación del codo, donde es el único método que permite una verdadera reconstitución anatómica normal.

En el hombro y en la muñeca, en la rodilla y en el tobillo, la conservación cápsulo-perióstica es, como dice LERICHE, *"más bien una palabra, que una realidad"* (!) En es-

tas articulaciones no hay verdadera regeneración perióstica. Si la operación se practica asépticamente, cualquier método que respete los nervios, los músculos y los tendones, puede dar el mismo resultado.

Es probable que en lo futuro, en el asunto de la reconstitución de las epífisis, mediante la aplicación prudente de injertos ósteo-periósticos, se obtengan mejores resultados que los que da actualmente la rugina. En el hombro, muñeca y tobillo, el injerto post-resección da resultados anatomo-funcionales superiores a los del método clásico.

En las resecciones, como en toda cirugía articular, hay que evitar las distorsiones ligamentosas operatorias, las cuales originan hipotonías musculares causantes de malos resultados funcionales. Así se explican, por ejemplo, las hipotonías rebeldes del bíceps, que se ven después de ciertas resecciones del codo, a pesar de que ni el nervio, ni el músculo, ni el tendón están directamente lesionados. En tales casos, la flexión activa del antebrazo se hace por el supinador largo. Con la idea de mejorar estos estados de hipotonía refleja, vale la pena ensayar la sugestión de Leriche, de interrumpir temporariamente la conducción nerviosa mediante la *infiltración novocaínica local.*

En las resecciones, es ventajoso no drenar, y sí cerrar completamente la herida operatoria. Se ha dicho que esto impide la regeneración ósea intra-perióstica. Es una opinión sin fundamento. Como las resecciones son transepificarias, no hay regeneración perióstica, porque en las epífisis no hay periostio. Las únicas regeneraciones intra-periósticas que se observan después de la resección son las de algunas apófisis de inserción, como el olécranon, cuya regeneración se observa, a condición de que el ruginado haya sido correctamente practicado.

En general, la débil regeneración epifisaria que se obtiene, se produce en un tejido de granulación desarrollado en las superficies de sección ósea, a expensas de los tejidos conjuntivos intra-haversianos y la fibrina del derrame. El hueso así formado es modelado por los movimientos, según las necesidades funcionales de la articulación de que se trate.

Esta regeneración es muy limitada. Apesar de las excelentes imágenes radiográficas, y el buen resultado funcional, la epífisis nueva es muy pequeña; es sólo una especie de miniatura de la epífisis normal.

Sobre la superficie ósea neoformada, se produce una capa de tejido, no propiamente cartilaginoso hialino, sino fibrocartilaginoso. Esta neoformación fibro-cartilaginosa sólo se produce a condición de que la marcha post-operatoria haya sido aséptica.

Se forma una sinovial nueva, susceptible de producir hidartrosis. Su origen no es infeccioso, sino traumático-hiperémico.

Las adaptaciones funcionales de las extremidades articulares se realizan, aparentemente, en 3 o 4 meses; pero en realidad, después de la resección sigue realizándose un trabajo de perfeccionamiento funcional, que dura varios años.

3. *Artroplastias*

Debemos entender por artroplastia una resección modelante, seguida de la interposición de una formación fibrosa. De aquí que, en las artroplastias, la evolución ulterior del material interpuesto es de una importancia capital.

En los casos de interposición pediculada, el tejido fibroso conserva, en gran parte, su vitalidad. Ahora bien, por circunstancias técnicas, cada vez se practica más la interposición libre. En ésta, por regla general, la membrana fibrosa que recubre la superficie epifisaria muere completamente. Pero entre ella y la superficie ósea que recubre, se forma, a partir de los espacios medulares del hueso, un tejido de granulación, que toma pronto un carácter fibro-cartilaginoso condroide, el cual desempeña el papel de cartílago articular. Las láminas fibrinosas interpuestas tienen, pues, por función, impedir la adherencia de las superficies articulares cruentadas y favorecer la formación de un fibrocartílago articular.

A veces se ven aparecer, en estas articulaciones nuevas, pequeñas condrificaciones y osificaciones, que les dan, al

examen radiológico, el aspecto de la artritis deformante, apesar de lo cual el funcionamiento es satisfactorio. El mecanismo de producción de estas econdrosis y exostosis es, aquí, el mismo de siempre: hiperemia, necrosis ósea, condrificación, osificación.

XIII

FISIOPATOLOGIA DE LOS INJERTOS

La palabra "injerto", tomada de la técnica arboricultural, ha tenido el inconveniente de inducir a error, haciendo suponer que en los injertos humanos es tan fácil tener éxito como en los vegetales. Para alejar esta causa de error, proveniente de no tener en cuenta que las condiciones son muy distintas en los vegetales, en los animales y en el hombre, se ha propuesto *no hablar de "injertos", sino de trasplantaciones* (!). No obstante, dado lo arraigado del uso del término injerto, no habría inconveniente en seguir usándolo, a condición de tener presente que el buen éxito de los injertos en el hombre es un hecho raro. En el hombre, a diferencia de lo que pasa en los vegetales, en que el injerto conserva su vida propia, *el tejido trasplantado,* salvo en los injertos cutáneos, *muere, es reabsorbido y reconstruído poco a poco por los elementos del receptor.*

Prescindiendo de las trasplantaciones de órganos completos, con suturas vasculares, realizadas por CARREL y otros experimentadores, la fisiopatología de los injertos presenta numerosos puntos conexos con los demás hechos fundamentales de la fisiopatología quirúrgica.

En primer lugar, debe tenerse presente que, por regla general, toda trasplantación de tejido u órgano desaparece por reabsorción. Durante cierto tiempo, y a primera vista, la colorabilidad de los núcleos celulares de los tejidos del injerto puede hacer creer que éste vive, y que ha prendido, pero la observación metódica indica que sólo se trata de una apariencia. En realidad, el injerto original desaparece. Su

papel es el de servir de armazón o de conductor para la regeneración, la cual es efectuada por los tejidos del portador del injerto.

Esta regla general presenta tres excepciones. Hay tres variedades de injerto capaces de prender, que son: 1ª) los *injertos cutáneos*; 2ª) las *autotrasplantaciones* y 3ª) los *injertos cancerosos.*

1ª) *Injertos cutáneos.* Los injertos cutáneos, ya se trate de injertos dermo-epidérmicos, o cutáneos totales, aislados o en colgajos, prenden generalmente, a condición de operar en terreno aséptico y bien vascularizado. El mejor terreno es el de las granulaciones asépticas. Los injertos cutáneos son, en realidad, injertos conjuntivos. En efecto, aún los llamados injertos epiteliales a la THIERSCH, no son injertos epiteliales puros, pues la capa no superficial es una capa conjuntiva. En ellos, lo que propiamente se injerta es la capa conjuntiva más superficial del dermis, que sirve de soporte a la epidermis.

La vitalidad del injerto, aunque haya prendido, es siempre frágil. A veces se le ve desaparecer con motivo de un trastorno circulatorio, por ejemplo, de una ligadura arterial practicada meses o años después. Su nutrición es precaria y sus condiciones vitales no son iguales a las del resto de la piel.

Sabido es que los injertos pueden ser: *heteroplásticos,* cuando proceden de una especie diferente; *homoplásticos,* cuando provienen de igual especie, pero de diferente individuo; y *autoplásticos,* cuando son tomados del mismo individuo.

Los injertos cutáneos que se practican actualmente son todos autoplásticos. Los injertos hétero y homoplásticos fracasan casi siempre, por lo cual se han abandonado.

En el *auto-injerto,* durante las primeras horas, la vida persiste en el trasplante, gracias al plasma del receptor, que le trae por difusión sustancias nutritivas y oxígeno. A las 6 horas empiezan a aparecer los primeros brotos de capilares sanguíneos, los cuales inician la nutrición por vía vascular hemática. Estos vínculos vasculares son muy frágiles.

Ello obliga a una inmovilización perfecta y a una asepsia rigurosa del territorio injertado. Los movimientos bruscos arrancan los vasos neoformados. Se producen pequeños puntos hemorrágicos, visibles a simple vista. La infección produce trombos en los vasos. Esto mata el injerto, que es eliminado. Si no hay hemorragia, ni infección, el injerto prende y se organiza, pero su vitalidad es siempre más o menos precaria. Representa, con relación a los demás tejidos, un lugar de menor resistencia.

En una época avanzada de la organización del injerto, penetran en él elementos nerviosos, lo cual le da una sensibilidad más o menos rudimentaria, pero indudable.

Cuando el injerto fracasa y se elimina, se comprueba el hecho importante de que, por la sola evolución del injerto, se produce un efecto estimulante en la cicatrización de los bordes de la herida. En tal sentido, aún los injertos fracasados poseen cierta utilidad.

2ª) *Auto-trasplantaciones.* Las autotrasplantaciones de tejido conjuntivo pueden tener éxito cuando son de débil espesor. Durante algunas horas se produce, por difusión, una nutrición suficiente. Luego, los planos conjuntivos son penetrados por nuevos vasos capilares procedentes del receptor. De este modo, los injertos persisten como tales. Pero no debemos olvidar que a este respecto nuestros conocimientos son escasos, porque si bien sabemos algo sobre las trasplantaciones experimentales, las trasplantaciones humanas no han sido suficientemente estudiadas, principalmente desde el punto de vista histo-fisiológico (*). En el hombre, generalmente las autotrasplantaciones mueren, y su trama es repoblada por nuevas células. Los elementos no vivientes del injerto, fibras elásticas, sustancia fundamental, etc., quedan como armazón. Sucede aquí lo mismo que con los injertos de aponeurosis, de cartílago y de hueso. Esto ha sido demostrado por los exámenes histológicos practicados en los últimos decenios.

3ª) *Injertos cancerosos.* Es sabido que los injertos cancerosos prenden frecuentemente. Estos injertos son los únicos que pueden compararse con cierta exactitud a los in-

jertos vegetales. Evolucionan por su propia cuenta, tomando del receptor los elementos necesarios para su nutrición y desarrollo. Este hecho, agregado a las características especiales del tejido neoplásico, hace que la biología de los injertos cancerosos tengan caracteres especialísimos, que exigen un estudio separado.

En resumen: desde el punto de vista práctico del tratamiento quirúrgico, el hecho fundamental de la fisiopatología de los injertos es que son injertos de tejidos conjuntivc del paciente sobre sí mismo. Este hecho debe tenerse siempre presente, sobre todo, cuando se trata de los injertos glandulares.

Expuestas las anteriores nociones preliminares, dividiremos el estudio de los injertos en dos grupos: A) Injertos *glandulares* y B) injertos *conjuntivos* (hueso, cartílago, aponeurosis, tendón).

A) *Injertos glandulares*

Hace mucho tiempo que se discute la cuestión de los injertos glandulares. Actualmente, *los datos analíticos recogidos, permiten sintetizar dicha discusión* (!).

Siempre debe tenerse presente que lo que se injerta no es una formación epitelial glandular pura, sino un conjunto de células secretoras y de estroma conjuntivo. Lo mismo que en los injertos cutáneos, el éxito del injerto depende del arraigo conjuntivo. Esta noción es muy importante, porque el soporte conjuntivo constituye un valioso terreno nutritivo.

Prácticamente, no hay que contar con el arraigo total de injertos masivos. Este no se produce. Sólo son posibles los injertos parciales o fragmentarios, y aún así, este asunto debe ser analizado con gran atención y discernimiento.

Si aceptamos con espíritu hipocrítico los datos de la literatura, la toma o arraigo de tales injertos parece ser evidente (!). Por otra parte, en Fisiología se afirma que los injertos glandulares son capaces de impedir los efectos mortales consecutivos a la supresión de ciertas glándulas endocrinas.

Pero si se penetra un poco más profundamente en los hechos, se ve que los éxitos no son tan evidentes como parecían (!). Para decir que un injerto ha tenido éxito, no basta la mejoría transitoria de algunos signos hipofuncionales glandulares, ni la mejoría más o menos pasajera del estado general.

Para hablar del éxito de un injerto, hay que comprobar la existencia de dos condiciones previas: 1ª) la prueba de su *actividad fisiológica* y 2ª) su *integridad histológica*, esto es, la persistencia de su estructura, comprobada al microscopio, un año después de la trasplantación.

No hay que confundir, como desgraciadamente se ha hecho, la *vida aparente* del injerto, con su *capacidad funcional* específica. Ahora bien, con frecuencia se ve que, después de un injerto, las condiciones funcionales especiales y generales mejoran en el paciente. Pero esto no autoriza a admitir un verdadero *arraigo* del injerto. Lo que hay es que éste funciona como un depósito de las sustancias de que es portador, las cuales van absorbiéndose lentamente durante semanas y meses. Se ha comparado el injerto a una pequeña fábrica de sustancias químicas, que va entregando poco a poco sus reservas, hasta que, por falta de nueva fabricación, dichas sustancias se agotan. Llegado este momento, del primitivo injerto ya no queda más elemento noble, y como no hay nueva producción hormonal, aparecen los fenómenos de déficit, demostrando el fracaso del injerto.

El trabajo de reabsorción de los injertos es mucho más lento que lo que antes se suponía. La glándula injertada vive generalmente muchos meses. Durante todo ese tiempo, el depósito de hormonas que él representa, estimula al organismo. Pero al cabo de ese tiempo, el depósito se agota y el paciente vuelve a su primitivo estado. Para hablar del éxito real de un injerto, es necesario, pues, que su acción sea, no transitoria, sino permanente. Un injerto cuyos efectos son sólo temporarios, un injerto que se agota lentamente, es un injerto fracasado. No pasa de ser una *inclusión tisular opoterápica temporaria*, aun cuando de tiempo en tiempo presente aumentos de volumen, bajo influencias

diversas. En realidad, tal inclusión no debe considerarse como un injerto verdadero.

Para juzgar la vitalidad de un injerto, además del criterio de la actividad fisiológica, es imprescindible el criterio histológico. Este es importantísimo; es el criterio más seguro para probar dicha vitalidad. Según que una célula glandular presente, o no, un núcleo coloreable, y un protoplasma con granulaciones cromófilas y vacuolas, esa célula glandular segrega activamente, o está muerta. Para admitir el éxito de un injerto, debemos exigir que al cabo de *un año*, más o menos, persistan dichos signos de actividad glandular. A este respecto, debe exigirse que los informes histológicos no sean oscuros e imprecisos, sino perfectamente claros y categóricos.

Hoy sabemos que alrededor del injerto se produce rápidamente una organización conjuntiva y vascular que asegura la vida de su zona periférica, mientras que, habitualmente, el centro se necrosa. Entre esta zona necrótica y la zona conjuntiva, los elementos glandulares deben colorearse normalmente y presentar las reacciones del tejido normal. Si, como sucede corrientemente, en esa zona sólo se observa un bloque conjuntivo, en vías de ahogar algunos raros elementos granulares, es absurdo hablar de un verdadero injerto y de una producción hormonal suficiente.

Tomando como base este criterio riguroso, no es posible negar que los injertos glandulares prenden en ciertos casos. Pero es preciso decir que su arraigo es mucho menos frecuente de lo que generalmente se supone.

En el gato, ha podido comprobarse la persistencia de injertos tiroideos hasta durante cuatro años. También han podido realizarse con éxito, injertos paratiroideos, que impidieron o curaron accidentes de tetanía paratireopriva. Pero por cada injerto que resulta eficaz, hay 10 ó 20 que fracasan.

Para que un injerto pueda vivir, son necesarias dos condiciones fundamentales:

1ª) Es necesario que el receptor padezca de un *déficit secretorio* de la glándula correspondiente. Este déficit ha sido avaluado, para las glándulas paratiroideas, en un 50 por ciento. En general, actualmente existe la tendencia a admi-

tir que, hasta cierto punto, cuanto mayor sea el déficit, mayores son las probabilidades de éxito. El déficit no debe ser total, pero sí casi total. Las cosas pasan *como si* a mayor necesidad, a mayor apetencia de secreción, mejores fueran las condiciones de éxito para el injerto.

2ª) *No debe haber falta completa* de secreción. En este caso, el injerto desaparece, como si fuera devorado por las exigencias orgánicas. Si el déficit es absoluto, antes de hacer el injerto, conviene realizar previamente un tratamiento hormonoterápico, para equilibrar hasta cierto punto las necesidades orgánicas y ofrecer así a la evolución del injerto condiciones que tiendan a asegurar su éxito. Es útil, además, apoyar esta evolución mediante un tratamiento hormonal post-operatorio apropiado.

El problema del rejuvenecimiento. — La práctica de los injertos glandulares ha hecho que el viejo tema del rejuvenecimiento se haya convertido en un problema de actualidad. Ante todo, debemos decir que *este problema ha sido desde un principio mal planteado, y que esto ha conducido a errores importantes* (!).

En efecto, la vejez no consiste, como se ha querido suponer, pura y exclusivamente en la decadencia endocrina de testículos y ovarios. La vejez es, en realidad, un complejo, todavía mal conocido, pero que se caracteriza principalmente por una *disminución de la actividad circulatoria*. La castración bilateral, aún efectuada precozmente, no produce de inmediato la vejez, propiamente dicha. Un injerto testicular u ovárico, como muchos otros agentes terapéuticos, incluso la psicoterapia, pueden mejorar algunos de los casos de trastornos funcionales que constituyen el síndrome de la vejez. Pero esto no puede considerarse como un "rejuvenecimiento", en el sentido estricto de la palabra. Los simples injertos no pueden suprimir el complejo síndrome de la vejez; sólo pueden atenuar transitoriamente algunos de sus síntomas.

Por otra parte, falta probar que en esta mejoría el injerto testicular desempeña un papel verdaderamente *causal* y no puramente *casual*. Ahora bien, en la mayoría de los casos, los injertos en el hombre han sido practicados con tes-

tículos de mono, es decir, con un material heteroplástico. En estas condiciones, teóricamente, el fracaso es inevitable. Por otra parte, la práctica demuestra que en realidad es así, por dos razones: 1ª) los exámenes histológicos muestran que *los injertos mueren en el término de cuatro a cinco días,* y 2ª) los *efectos llamados de rejuvenecimiento* se obtienen también por *otros medios,* que nada tienen que ver con el injerto, tales como la ligadura del canal deferente, la vasectomía, la epididectomía o la simple orquidotomía.

Dado que todas estas operaciones producen igual efecto favorable, cabe preguntarse cuál es el factor común en todas ellas, capaz de ser considerado como causa de la mejoría observada. Hoy se sabe que, en todos estos casos, se produce en el testículo una *vaso-dilatación,* la cual explica el estímulo funcional glandular y sus efectos hormonales. El éxito aparente de los injertos simios no procede de la hormona nueva que ellos aportan, sino de la vieja hormona humana, que es segregada en mayor cantidad, en virtud de la hiperemia testicular que el injerto viene a producir en una glándula insuficientemente vascularizada. No es imposible que a este efecto estimulante se agregue el de la lenta reabsorción de la hormona del injerto, pero, en todo caso, este efecto es sólo temporario, y de importancia secundaria.

De todos modos, *sería un error plantear el problema del rejuvenecimiento como un problema puramente quirúrgico* (!). La lucha contra los síntomas de la vejez es más bien tributaria de la farmacodinamia o de la fisioterapia.

En cambio, cuando se trata de pérdidas casi completas de los testículos; sea por falta de desarrollo, por un traumatismo, o por enfermedad, el injerto testicular, homo o heteroplástico, está justificado. En estos casos, existen las dos condiciones: *déficit importante,* peno *no completo,* necesarias para poder confiar en el éxito de la operación

B) Injerto de tejidos y de órganos conjuntivos

En materia de injertos óseos, cartilaginosos, aponeuróticos y tendinosos, el hecho fundamental es que todos estos

tejidos están compuestos, en parte, de células que mueren durante la trasplantación, y en parte, de una trama inerte, que puede persistir, o ser reabsorbida. Cuando esta trama persiste, es repoblada por células vivas, provenientes del portador del injerto. De éste modo, la trama del injerto es integrada al organismo del receptor. Dicha trama funciona como una verdadera prótesis. Así, en el injerto nervioso, el fragmento de nervio injertado no es más que una prótesis conjuntiva tubular, destinada a alojar cilindro-ejes.

El modo de reabsorción varía según la naturaleza del tejido injertado.

Cuando se trata de un *injerto aponeurótico-cartilaginoso,* la reabsorción se verifica de la periferia al centro, en forma muy lenta. Por esto, dichos tejidos constituyen buenos materiales de prótesis.

En el *injerto óseo,* la reabsorción se verifica en los intersticios del mismo. El tejido conjuntivo del portador o receptor penetra fácilmente en los canales de HAVERS y en los espacios medulares. La reabsorción se verifica por focos múltiples, en la pared interna de los canales de HAVERS y en los espacios medulares. La superficie de absorción resulta, por lo tanto, multiplicada y muy extensa. De aquí su gran rapidez: se realiza en pocos días o semanas.

La mayor o menor rapidez de reabsorción del injerto óseo depende de su densidad y dureza. Cuando más compacto es el injerto, más lenta es su reabsorción; cuando más esponjoso, más rápidamente es absorbido. Si el injerto es muy duro, puede funcionar como una prótesis definitiva. El no tener en cuenta este hecho ha conducido a fracasos al practicar injertos de hueso muerto. Se han visto casos de pacientes portadores de injertos de hueso compacto y de marfil, que, examinados radiográficamente 10 y 20 años después de practicada la operación, mostraron que el injerto se conservaba intacto, sin haber sufrido alteración alguna.

Los fenómenos que se observan en los diversos injertos: auto, homo, y heteroplásticos, son, en el fondo, idénticos. La evolución del proceso reabsorbente presenta las mismas fa-

ses: sólo varía, según los casos, su rapidez. Pero la reconstrucción, que en los injertos autoplásticos constituye la regla, falta generalmente en los injertos homo y heteroplásticos. Sin embargo, en esta clase de injertos pueden obervarse también casos de éxito indudable. Conviene, pues, *investigar las condiciones debido a las cuales un injerto no autoplástico fracasa,* es decir, que no sigue las dos etapas de *reabsorción* y *restauración* que se observan en los injertos autoplásticos (*).

Sobre este punto, hay todavía mucho que estudiar. Pero, hoy por hoy, parece ser que, así como para la transfusión de sangre hay grupos de personas compatibles e incompatibles entre sí, así también, en el asunto de los injertos o trasplantaciones, existe la cuestión de compatibilidad e incompatibilidad entre el dador y el receptor (*).

Es probable que en lo futuro, mediante exploraciones humorales adecuadas, se llegará a colocar al receptor en condiciones de poder asimilarse un injerto homo o heteroplástico. Por ahora, lo que puede decirse, es que *el problema del arraigo de un injerto, es, en gran parte, un problema humoral* (!).

Por lo que respecta a los *injertos tendinosos,* debe recordarse que, siendo el tendón un tejido de vida mínima, no hay grandes diferencias entre un tendón vivo y un tendón muerto. En general, los injertos de tendones muertos se conducen como si fueran injertos de tendones vivos.

Los *injertos vasculares segmentarios,* arteriales o venosos, deben considerarse como una variedad de injertos conjuntivos. En realidad, mueren constantemente. Su esqueleto conjuntivo y elástico es repoblado por nuevas células conjuntivas. A partir del sitio de la sutura, su cara interna es recubierta por el avance del endotelio del portador. A juzgar por la rapidez de las proliferaciones endoteliales en los cultivos de tejido, dicha progresión es probablemente muy rápida.

Con respecto a los *injertos conjuntivos en masa,* especialmente los injertos de formaciones complejas, como las *articulaciones,* es sabido que su arraigo es posible. Los casos

en los cuales, desde el punto de vista técnico, se ha obtenido éxito, no son extraordinariamente raros. Estos injertos han podido ser mantenidos durante un tiempo más o menos largo. Después, según la regla general, son invadidos por los vasos del portador. Finalmente, se presentan deformaciones, como manifestaciones del fenómeno inevitable de la reabsorción.

Dado el estado actual de nuestros conocimientos humorales, todavía muy imperfectos, *el repetir tales tentativas no ofrece perspectivas prácticamente útiles*. En efecto, lo que se busca en los injertos de articulaciones es una articulación nueva, funcionalmente útil, que reemplace a la articulación perdida .El concluir por obtener, como generalmente sucede, una articulación, anatómica y funcionalmente insuficiente, una especie de prótesis definitiva no reabsorbible, no constituye una compensación a las dificultades técnicas y a los riesgos inherentes a tales operaciones.

SEGUNDA PARTE

FISIOPATOLOGIA Y CIRUGIA EXPERIMENTAL DE LAS DIVERSAS REGIONES Y APARATOS

En esta segunda parte, describiremos sucesivamente la Fisiopatología quirúrgica de la *cabeza* y del *raquis,* del *cuello,* del *tórax,* de la *porción buco-cérvico-torácica del tubo digestivo,* del *abdomen,* del *aparato urinario,* de los órganos *genitales masculinos* y de los *miembros.*

I

CABEZA Y RAQUIS

1. *Compresión cerebral*

Entre los diversos síndromes quirúrgicos de origen encefálico, es muy importante el denominado de *compresión cerebral.* Se le observa en numerosas afecciones encefálicas (traumatismos, conmociones, inflamaciones, hidrocefalia, tumores, seudotumores, etc.). Está constituído por cefalalgias, inconciencia, convulsiones, bradicardia, bradipnea, vómitos, miosis o midriasis, y edema de la papila. Todos estos síntomas son provocados por una desproporción entre el contenido y la capacidad del cráneo, ya sea porque la bóveda craneana, como ocurre en las fracturas con hundimiento, es impelida dentro del encéfalo, reduciendo así la cavidad craneana, ya porque, inversamente, el encéfalo se vuelve tumefacto, y la pared rígida de la caja craneana se opone a su expansión. En ambos casos existe una compresión de las neuronas encefálicas. Esta irritación mecánica de las células nerviosas determina los síntomas antes mencionados.

Teniendo en cuenta la *desigualdad funcional* de los diversos territorios del encéfalo, se comprende, por ejemplo,

que una compresión de la región motriz de la *corteza* cerebral debe tener un efecto diferente del de una compresión del *bulbo* raquídeo. Esta *compresión local,* y sus consecuencias, no son difíciles de comprender; lo difícil es interpretar las *manifestaciones generales* antes mencionadas, que se observan, en mayor o menor grado, en todos los casos de compresión cerebral y que, aparentemente, no pueden explicarse de inmediato como consecuencia de una presión ejercida sobre una parte localizada del encéfalo.

2. *Trastornos circulatorios y lesiones mecánicas neuronales*

Las teorías antiguas atribuían la causa del síndrome de compresión cerebral a *trastornos circulatorios,* es decir, a un proceso que influye uniformemente en todo el encéfalo. El concentrar la atención sobre el papel de dichos trastornos circulatorios hizo que la importancia de las *neuronas encefálicas* no fuera apreciada en todo su valor, a pesar de que, en último término, los síntomas de compresión cerebral dependen de dichas neuronas.

Diversos autores modernos han insistido sobre la insuficiencia de todas las teorías que no tienen en cuenta las células nerviosas. En los últimos tiempos, debido a la influencia de numerosos trabajos experimentales, y a las observaciones recogidas en las operaciones, existe la tendencia a interpretar la compresión cerebral como *lesión mecánica del tejido nervioso.* Los trastornos circulatorios no obrarían en el sentido de una distrofia, sino que sólo suministrarían, de un modo puramente mecánico, la posibilidad de compresión de los elementos nerviosos.

Probablemente este concepto, en sentido contrario, va demasiado lejos. En efecto, parece muy verosímil la idea de que los trastornos circulatorios observados en los experimentos de la compresión cerebral, obran, no sólo mecánicamente, sino también perjudicando el trofismo de las células nerviosas encefálicas, con lo cual participarían doblemente en la producción de los síntomas de compresión cerebral.

Los huesos del cráneo reciben sus vasos casi exclusivamente de la duramadre, y no del cuero cabelludo. De aquí que la práctica del colgajo osteo-perióstico-cutáneo no constituye una garantía del éxito de la osteoplastía.

La característica de la circulación sanguínea intracraneana es que el cerebro se halla encerrado en una caja rígida. Por esta razón, en caso de aumento de líquido, ya sea por aflujo arterial, ya sea por estasis venosa, no siendo el cráneo capaz de aumentar su volumen, toda tendencia a la tumefacción (que se realiza en el encéfalo, como en cualquier otro órgano, en caso de mayor aporte líquido), produce síntomas de compresión cerebral. Pero no sólo los *vasos sanguíneos* desempeñan un papel importante en las condiciones circulatorias, sino que la circulación intraencefálica se complica por la existencia del *líquido céfalo-raquídeo.* (L. C. R.).

Para comprender mejor el síndrome de la compresión cerebral, conviene recordar las características de este líquido.

Puede decirse que el cerebro se halla nadando en el L. C. R. Este no debe ser igualado a la linfa, pues le faltan las sustancias nutricias que ella contiene. Según algunos autores, en los espacios perivasculares, la linfa y el líquido céfalo-raquídeo no se mezclan.

3. *Triple origen del L. C. R.: coroideo, meníngeo y neuronal*

Con respecto al *origen del líquido céfalo-raquídeo,* se han emitido diversas ideas. Se ha pensado que sería un simple trasudado de la sangre. Sin embargo, esta opinión no puede ser exacta, pues la composición química del suero sanguíneo y la del L. C. R. son distintas: éste contiene más cristaloides y menos coloides que el suero. Además, es posible aumentar la presión del líquido por medios excitosecretorios, como la pilocarpina, si bien no es posible disminuirla regularmente mediante la atropina. En virtud de esto, no parece que la formación del líquido deba considerarse como una secreción propiamente dicha, sino que lo más pro-

bable es que *el L. C. R. filtra de la sangre por las células de los plexos coroides, y que en éstos quedan retenidas* las sustancias nocivas para el neuro-eje.

En la Fig. 15, que representa un esquema de la circulación del L. C. R. (llamada "la tercera circulación", de Cushing), se ve que el L. C. R. es producido por un proceso de filtración especial del plasma sanguíneo en

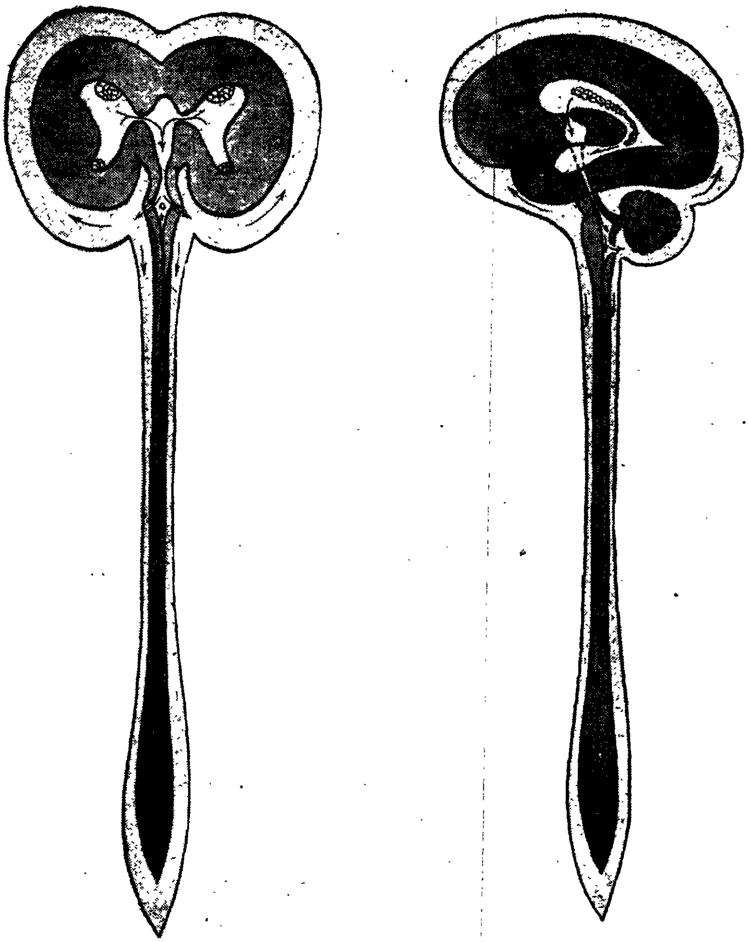


Fig. 15. — Esquema de la distribución del líquido céfalo-raquídeo (llamada la tercera circulación de Cushing).

los plexos coroides de los ventrículos laterales. De aquí pasa, por los agujeros de MONRO, al tercer ventrículo, y de aquí, por el acueducto de SILVIO, al cuarto ventrículo. Del cuarto ventrículo pasa, al través de los agujeros de LUSHKA y de MAGENDIE, al espacio subaracnoideo cerebro-medular. Es absorbido, en parte, por las células de las vellosidades aracnoideas y en parte por los estromas de las paredes de las venas supracorticales del espacio subaracnoideo. De este modo, la absorción se produce en la superficie del cerebro y también, en cierto grado, en la médula espinal. No obstante, esta idea no ha sido demostrada experimentalmente (*). Además, no es seguro que en la producción del L. C. R. intervenga sólo el plexo coroides, ya que los *vasos,* y las mismas células del S. N. (*neuronas*) pueden contribuir a su formación. Las investigaciones modernas corroboran la *participación de las células encéfalo-medulares* en la génesis del L. C. R.

Experimentalmente, se ha aislado una porción del espacio subaracnoideo de la médula, seccionándolo entre dobles ligaduras, y se ha vaciado la porción aislada. A las 12 horas, dicha porción está rellena de líquido. Esto concuerda con las observaciones clínicas de meningitis enquistada, en fracturas vertebrales. Se ha hecho notar que el líquido ventricular contiene más azúcar; y el L. C. R. más globulina, lo que está en favor de su formación en diversos puntos del sistema nervioso central. En general, se admite que, tanto el contenido de albúmina, como el número de células, difieren en el ventrículo y en el espacio subaracnoideo, en los diversos niveles del canal vertebral.

Desde el punto de vista quirúrgico, esta cuestión es importante, porque en la hidrocefalia se ha intentado destruir la fuente de producción anormal del L. C. R. por extirpación del plexo coroideo, lo que naturalmente, sólo tendría perspectivas de éxito si el plexo coroideo participara de un modo predominante en la formación anómala del L. C. R. Según las escasas investigaciones histológicas realizadas, en la hidrocefalia, dicho plexo parece presentar, en efecto, diversas alteraciones.

4. *Superproducción albuminoidea de origen irritativo*

Por lo que respecta a la *composición química* del L. C. R., el hecho de que, en él existen, normalmente, cantidades muy pequeñas de albúmina, es interesante para el cirujano. Esto lo han revelado las numerosas punciones efectuadas en las anestesias lumbares, hecho muy importante, porque se refiere a pacientes con médula y encéfalo seguramente normales. Se ha indicado como normal una *proporción de albúmina* de gr. 0.20 a 0.30 por 1000 como máximo. Ahora bien, bastan leves *irritaciones* para determinar un aumento del contenido de *albúmina* en el L. C. R. Así, en pacientes que sintieron molestias después de la anestesia lumbar, se ha podido comprobar, por una nueva punción, *albúmina que antes no existía*. Se trata, pues, de una irritación química. En las *inflamaciones* microbianas *agudas*, es decir, en casos de meningitis, se observan cantidades muy grandes de albúmina, con numerosos leucocitos. Pero también las inflamaciones *crónicas*, de evolución muy lenta, sobre todo las metasifilíticas, como las de la tabes y la parálisis general, determinan la aparición en el L. C. R. de una sustancia proteica patológica, demostrable por precipitación con el sulfato de amonio. Es lo que se llama la *reacción de* NONNE-APELT positiva.

Con respecto a la cantidad de L. C. R. que el organismo es capaz de producir, el cirujano tiene oportunidad de apreciarla, en primer lugar, en los casos en que, como en las heridas por arma de fuego, se ha abierto uno de los ventrículos laterales. Es cierto que en tales casos no se realizan las condiciones normales; con todo, se ha logrado probar que el líquido lumbar alcanza, en el tubo manométrico, ya a los 20 minutos, su anterior nivel, después de haberse vaciado una gran cantidad, lo cual indica una producción *sumaente activa*.

5. *Reingreso del L. C. R. en la corriente venosa y linfática*

El L. C. R. pasa a las venas cerebrales, en parte por intermedio de las *granulaciones de* PACCHIONI, en parte

por los *espacios linfáticos perivasculares.* Probablemente existen comunicaciones directas entre el espacio subaracnoideo y el sistema venoso. Existen razones en favor de que también el plexo coroides absorbe una parte considerable del L. C. R., aunque, contrariamente a lo que se ha admitido, la posibilidad de provocar en el perro una hidrocefalia por introducción de polvo de carbón (hollín de lámpara) en el L. C. R. no constituye una prueba absoluta de la absorción por los plexos. Otra parte del líquido fluye hacia los vasos linfáticos cervicales, según se ha comprobado mediante la inyección experimental de colorantes. El espacio subaracnoideo se comunica, además, con las vainas de los nervios periféricos, lo cual se ha demostrado mediante inyecciones de estricnina. Este hecho es muy importante para comprender la propagación del proceso tetánico.

El aumento de presión del L. C. R. produce un aumento en su absorción. Este mecanismo funciona tan perfectamente, que, por ejemplo, en una anestesia lumbar no debe temerse, en modo alguno, un aumento de la presión intracraneal por aumento de líquido. *El procedimiento, muy usual en la anestesia raquídea, de vaciar con anterioridad una cantidad correspondiente del mismo, es innecesario.*

A pesar de la existencia de una comunicación entre el cuarto ventrículo y los espacios subaracnoideos, mediante el agujero de MAGENDIE, no debe imaginarse que esta comunicación sea tan groseramente mecánica como habitualmente se supone.

6. *Inconstancia de la comunicación ventrículo-subaracnoidea*

El L. C. R. se halla en el espacio subaracnoideo y en los ventrículos. En los últimos tiempos *se ha puesto en duda si este sistema de canales es realmente uno,* es decir, si el líquido ventricular comunica con el espacio subaracnoideo por medio del agujero de MAGENDIE y de LUSCHKA, como se había admitido generalmente. Es sabido que a los pocos segundos de inyectar en el ventrículo lateral, azul de metileno, que impregna fácilmente los tejidos, se ve fluir

el colorante por la aguja de la punción lumbar, y que al insuflar el ventrículo, el aire pasa inmediatamente al espacio subaracnoideo. Pero, por otra parte, en la ictericia sólo se tiñe de amarillo el líquido subaracnoideo, y no el ventricular. Inversamente, existen otras *sustancias que no pasan del líquido ventricular al L. C. R.* El líquido obtenido por punción ventricular difiere fundamentalmente, en sentido serológico, en cuanto a albúmina, reacción de WASSERMANN, etc., del obtenido por punción lumbar. De aquí que, para el cirujano, el modo de funcionar el agujero de MAGENDIE en el hombre tiene especial interés. En efecto, hasta no hace mucho tiempo, se pensaba que el resultado de la punción lumbar en la hidrocefalia es el de evacuar al mismo tiempo una cantidad de líquido ventricular, dado que éste puede pasar del ventrículo al espacio subaracnoideo, por el agujero de MAGENDIE. Basándose en esta idea, CUSHING, y otros, sañalaron la conveniencia de practicar en la *hidrocefalia,* operaciones amplias en el raquis, con la intención de *drenar el líquido céfalo-raquídeo* colectado en el ventrículo. Los fracasos constantes de este procedimiento se explicaron admitiendo que el tronco cerebral, después de evacuada cierta cantidad de L. C. R., se aplica contra el gran agujero occipital, obstaculizándose así su salida. Se aceptó, además, que la hidrocefalia aguda se produciría frecuentemente como consecuencia del cierre del agujero de MAGENDIE, debido a una inflamación. Las observaciones debidas a SCHMORL parecen demostrar que *la comunicación de los ventrículos con el espacio subaranoideo no es constante.* De esto, la cirugía práctica debe deducir que, en el tratamiento de la *hidrocefalia,* los métodos que mejor responden a las condiciones fisiológicas son los que tienden a una *derivación directa del líquido desde el ventrículo,* es decir, la punción del ventrículo, la punción del cuerpo calloso, el drenaje ventricular, etc.

7. *Corriente y presión internas del L. C. R.*

El espacio subaracnoideo está herméticamente cerrado hacia el espacio subdural, de modo que no pueden difun-

dirse ni aun los tóxicos fácilmente difusibles, según se ha demostrado experimentalmente en animales. Mucho se ha discutido sobre la existencia de una *corriente* en el L. C. R. mismo, esto es, prescindiendo de la problemática comunicación con el ventrículo, sin haberse logrado hasta ahora armonizar las opiniones de los autores.

Las condiciones en los animales y en el hombre son demasiado diferentes. En experimentos en perros se ha visto que a los 30 minutos de una anestesia lumbar con tropacocaína se han manifestado a veces síntomas de parálisis de punto de partida bulbar. Pero este hecho es tan poco frecuente, que sólo con grandes reservas cabe concluir de él la existencia normal de una corriente en el L. C. R.

Experimentando con *modelos mecánicos,* con *cadáveres,* y en el *vivo,* se han estudiado las condiciones de presión en el espacio subaracnoideo. Se han ideado diversos modelos de experimentación. Algunos autores han considerado el canal vertebral como un vaso de paredes rígidas, mientras que otros, con más razón, admiten que las venas y la grasa del espacio epidural de la columna vertebral son flexibles. En la posición sentada, el punto cero de la presión del L. C. R. no corresponde al orificio occipital mayor, sino a las vértebras torácicas, de modo que en la punción occípito-atloidea es aspirado aire en el canal vertebral.

Pero *los modelos no se ajustan exactamente a las condiciones vitales,* pues en el vivo se registra, en decúbito lateral, una presión equivalente a 10 ó 12 cm. de agua, mientras en el cadáver la presión es igual a cero. Esto es debido, probablemente, a la tensión de los tejidos, sobre todo a la *tensión dural.*

El *pulso* y los *movimientos respiratorios* se comunican al L. C. R. En el manómetro, es fácil la lectura de las estasis sanguíneas en las grandes venas cervicales, trasmitidas al líquido.

Después de estas nociones sobre el L. C. R., volvamos al estudio de la *compresión cerebral.*

Teóricamente, la presión intracerebral puede ser aumentada elevando la presión *arterial,* o la presión *venosa* (como

en la ligadura de la vena yugular), o la presión del *líquido* céfalo-raquídeo. Pero siempre existen correlaciones estrechas entre estas tres magnitudes, de modo que el aumento de una de ellas implica la disminución de las demás. De aquí el término de *"constancia del contenido craneal"*, más correcto que la antigua denominación de constancia del contenido sanguíneo, que no tomaba en cuenta el L. C. R.

8. *La compresión cerebral, causa de anemia cerebral y de lesiones neuronales*

Experimentalmente, provocando el aumento del L. C. R. mediante inyección de una solución albuminosa en el espacio subaracnoideo, se han obtenido todos los síntomas de compresión cerebral aguda. Cuando al mismo tiempo se deprime la presión sanguínea, los fenómenos se manifiestan más precozmente, de lo cual se deduce que la aparición de los síntomas de compresión cerebral depende de la *anemia cerebral.* Según diversos autores, los llamados fenómenos de compresión cerebral sólo dependen de *trastornos circulatorios encefálicos,* a pesar de que dichos autores, en sus experimentos, no provocaron la compresión cerebral por aumento del L. C. R., sino mediante la presión ejercida sobre la corteza cerebral. Todos ellos convinieron en que los síntomas de compresión cerebral sólo se manifiestan cuando la presión que se ejerce sobre el encéfalo es superior a la presión sanguínea.

Por compresión del encéfalo se estrechan primeramente las venas, produciéndose, en consecuencia, una *estasis venosa.* Sólo una presión mayor es capaz de comprimir también las arterias, produciéndose entonces la *anemia cerebral.* En un principio, la desviación del L. C. R. hacia el canal vertebral aminora algo el efecto de la presión que actúa sobre el encéfalo, pero pronto el cerebelo cierra el agujero occipital mayor, poniéndose entonces de manifiesto el efecto de la presión. Por *ligadura* o por *oclusión embólica* de las arterias que irrigan el encéfalo, se obtienen iguales síntomas

que en la compresión cerebral. Se ha demostrado que por aumento lento de la presión cerebral se manifiestan, juntamente con la *anemia* progresiva, síntomas de compresión cerebral que, sin embargo, ceden cuando el encéfalo recibe nuevamente mayor cantidad de sangre por el ascenso de la presión sanguínea general, consecutiva a la anemia del centro vasomotor. Esta última observación, comprobada experimentalmente, puede a veces ser importante para la apreciación clínica de un caso, debido a que en la compresión cerebral aguda, y por tanto, en las fracturas del cráneo, la cantidad de sangre contenida en el encéfalo muestra al principio un comportamiento variable: puede estar, o aumentada, o disminuída. Después de estas *variaciones iniciales,* se observa una disminución del volumen y una *anemia persistente del cerebro.* Por lo que respecta a la exactitud de estas observaciones sobre la existencia de relaciones entre la compresión cerebral y la presión sanguínea general y local, la duda no es posible; sólo es discutible su interpretación.

Algunos autores, ejerciendo una presión sobre el encéfalo, y midiendo al mismo tiempo la presión sanguínea, demostraron que los síntomas de compresión cerebral, en lo relativo a pulso y respiración, no desaparecen después de restablecida la normalidad de las condiciones circulatorias cerebrales. De ello puede deducirse que no todos los síntomas de compresión cerebral dependen únicamente de los trastornos circulatorios, sino que muchos están ligados a una *lesión de las neuronas encefálicas,* debida, ya sea a la compresión primitiva, ya, secundariamente, al trastorno circulatorio concomitante. Debe tenerse presente que *los trastornos circulatorios cerebrales no pueden apreciarse simplemente según los hechos revelados por la autopsia, puesto que lo que importa no es la cantidad de sangre "acumulada", sino el volumen de sangre arterial que "circuló" en vida por los capilares,* y la distribución sanguínea en el encéfalo (!). Con todo, en ciertos casos se han observado también *síntomas de compresión cerebral sin anemia cerebral.*

9. *Discordancias ocasionales entre la presión del L. C. R. y la presión intracraneal*

No puede esperarse que exista un paralelismo estricto entre la presión del L. C. R. y la presión intracraneal. Por lo tanto, *no es posible deducir, de la presión lumbar, conclusiones seguras sobre el grado de presión intracraneal* (!). A veces se observa, sin embargo, en afecciones o heridas acompañadas de un aumento de presión intracraneana, un aumento cuantitativo del L. C. R. en el canal vertebral y en los ventrículos, que sale con presión elevada. Para explicar este síndrome de aparente hidrocefalia, se piensa de inmediato en una estasis venosa. Porque, según lo dicho sobre las vías eferentes del L. C. R., tal estancación dificultaría su salida. Pero algunos experimentadores, después de ligar la gran vena de GALENO, o las venas cervicales, no obtuvieron nunca hidrocefalia en los animales, ni tampoco después de compresión mecánica del acueducto de SILVIO, mientras que otros autores, ligando la gran vena de GALENO en su lugar de origen, obtuvieron hidrocefalia. Algunas investigaciones indican que en el alcoholismo se halla aumentada la secreción de L. C. R., y han atribuído las cefalagias consecutivas a excesos alcohólicos, a estados de hidrocefalia aguda. Análogamente a estas sustancias químicamente conocidas, obrarían, en caso de tumores, sustancias químicas desconocidas, o lesiones *mecánicas* del encéfalo. Producen un aumento de todo el contenido craneano, es decir, de la totalidad del encéfalo. Se ha demostrado que en los tumores cerebrales sin hidrocefalía, aun después de descontar el tumor, es posible hallar la masa encefálica demasiado voluminosa para la capacidad craneal. Existe entonces una desproporción entre la capacidad craneal y el volumen del encéfalo. Como consecuencia de una presión circunscrita ejercida sobre el encéfalo, se forman depresiones en el tejido encefálico, pero, no obstante las numerosas investigaciones experimentales, sigue inexplicado el origen de tales depresiones (*).

Según algunos experimentos, parece evidente que interviene una expresión del humor de los tejidos, pues mediante una cánula introducida en la vaina del nervio óptico, se observa un goteo más continuo del líquido encefálico, al aumentar la presión intracraneal.

10. *Dificultad de localizar los trastornos de la conciencia*

Por lo que respecta al *sensorio,* se acepta generalmente que está localizado en la corteza cerebral, y que sus trastornos, tales como *lipotimias y desmayos,* dependen de lesiones, y principalmente de una *anemia cortical.* Después de un golpe asestado al craneo, se ha hallado ácida la reacción de la corteza cerebral, y a esta reacción ácida se ha atribuído la inconciencia. Mediante experimentos hechos en animales, se ha llegado a la conclusión de que una presión ejercida sobre un lugar cualquiera de la corteza cerebral, no determina nunca la pérdida del conocimiento, pero que la *inconciencia* se manifestaría bastante regularmente por *aumento de la presión* en la fosa craneal posterior, en primer término, *en el bulbo.* Otros autores no han podido confirmar ese dato. En el hombre, una lesión circunscrita de la corteza cerebral no lleva fatalmente a la inconciencia. Parece ser cierto que es más fácil producirla por traumatización de los territorios subcorticales y del tronco cerebral. Es que en estos territorios todas las vías centrífugas son más compactas y hay una serie de centros vitales, cuya lesión ha de ocasionar trastornos más generales que los traumas de la corteza cerebral. Sin embargo, por el momento, la tentativa de querer localizar la conciencia en una región cerebral determinada, es poco menos que ilusoria.

11. *Edema de la papila, síntoma de compresión cerebral*

Otro síntoma de compresión cerebral es el *edema de la papila* óptica. Las opiniones de los autores respecto a su etiología, no son unánimes. Su exploración constituye un capítulo especial de la Oftalmología. Las diversas teorías emitidas para explicarlo pueden dividirse en la siguiente forma: la teoría *mecánica* ve la causa principal del edema papilar en los

síntomas de estasis, y sobre todo, en el mayor aflujo de L. C. R. También la teoría *inflamatoria* y la teoría llamada *neurotrópica* parten del aumento de presión intracraneal, con la diferencia que los partidarios de la teoría inflamatoria opinan que con el L. C. R. llegan a la papila sustancias irritativas, mientras que los partidarios del neurotropismo sostienen que la presión obra primeramente sobre los nervios vasculares destinados a la papila. De cualquier modo, todas estas teorías aceptan la *conexión entre el edema papilar y la presión intracraneal,* con la consecuencia, importante para el cirujano, de que *la disminución de la presión intracraneana por trepanación detiene el desarrollo del edema papilar,* y lo corrige. Según algunos autores, el edema de la papila puede manifestarse ya pocos segundos después de la lesión craneal. Pero generalmente necesita varias semanas para desarrollarse.

12. *Midriasis por compresión cerebral*

Debemos mencionar, además, otro signo ocular que acompaña a la compresión cerebral, y que es de gran interés para el cirujano: la *midriasis* o dilatación de la pupila. Las observaciones clínicas y las investigaciones experimentales denotan que esta dilatación pupilar, en caso de aumento general de la presión intracraneal, depende, ya de la excitación central del simpático, ya de una disminución del tono del nervio motor ocular común (parasimpático bulbar). Por lo tanto, en la midriasis, al contrario de lo que muchos opinan, se trata, no sólo de una parálisis de los centros basales, sino también de una *excitación* simultánea del antagonista, esto es, *del simpático.* En caso de aumento local de la presión intracraneal, por ejemplo, en hemorragias de la arteria meníngea media, no es raro hallar la pupila dilatada de un lado. La *midriasis* se halla *del lado del aumento de la presión,* lo cual es de gran importancia práctica.

13. *Conmoción y compresión cerebral*

La *conmoción cerebral* debe considerarse como la consecuencia de una compresión única y breve del cerebro. Se

produce por trasmisión al encéfalo de los efectos de un golpe al cráneo. A consecuencia de tal golpe, en primer lugar, *el encéfalo es empujado del lado afectado al lado opuesto,* y en segundo lugar, es lesionado en el sentido de la fuerza actuante, ya que, como sólido, el encéfalo propaga las ondas producidas por el golpe sólo en un sentido.

Frente a un accidentado en estado comatoso, lo que importa saber ante todo, —más aún que si tiene o no una fractura del cráneo,— es si se halla simplemente en estado de *conmoción,* o si hay una *compresión* cerebral por una hemorragia intracraneana. El primer estado implica, en efecto, una conducta expectativa, mientras que el segundo exige una craneotomía de urgencia. El asunto previo y principal es, pues, hacer el diágnostico diferencial entre la *conmoción* y la *compresión.*

Desde este punto de vista, hay que atender principalmente a dos factores:

1º) El *empeoramiento progresivo* del estado general, y especialmente del estado comatoso.

2º) La *bradicardia* e *hipertensión* del pulso, propia de la excitación del vago.

Si se presentan conjuntamente ambos factores, lo cual puede apreciarse en el curso de media hora a varias horas, puede afirmarse la compresión cerebral por una hemorragia intracraneana, y por lo tanto, la necesidad de una intervención quirúrgica inmediata.

Las adjuntas figuras teóricas tienen por objeto resumir gráficamente las diversas situaciones posibles. La Fig. 16 sim-

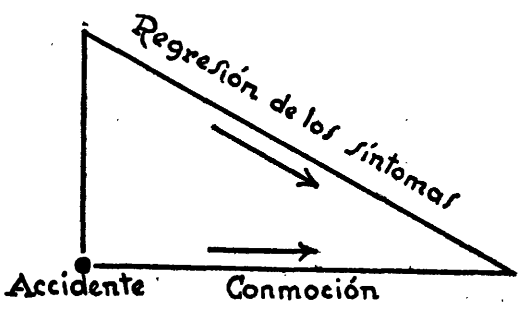


FIG. 16. — Figura teórica de la conmoción cerebral

boliza la mejoría gradual del estado general y del ritmo y tensión del pulso, y corresponde al estado de *conmoción.* La Fig. 17 indica, por lo contrario, el empeoramiento del estado general, la acentuación de la bradicardia, y el au-

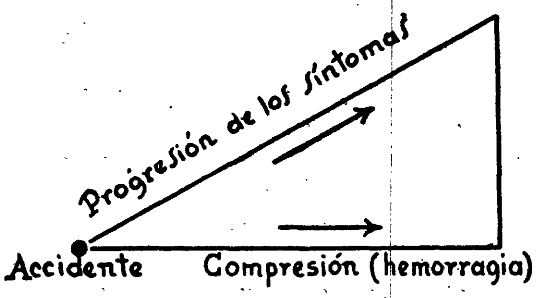


Fig. 17. — Figura teórica de la compresión cerebral

mento de la tensión del pulso, y corresponde a la *compresión.* La Fig. 18 indica la combinación de ambos estados, que a veces se presenta en clínica. En estos casos, el paciente, primitivamente en estado de conmoción, tiene un *pe-*

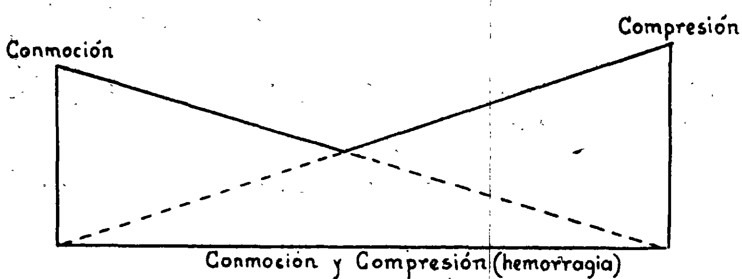


Fig. 18.—Figura teórica de la combinación de la conmoción y la compresión cerebral.

ríodo de mejoría, el "intervalo lúcido", pero al cabo de pocas horas el estado general y el del pulso *empeoran,* y es necesario admitir una compresión por hemorragia intracraneal, lo cual *implica la operación inmediata.*

14. *Fracturas del cráneo; efectos en las tablas externa e interna*

En estas acciones violentas, la *elasticidad* del cráneo desempeña un papel no despreciable. En modelos mecánicos y en cráneos, se han estudiado experimentalmente las condiciones de dicha elasticidad. El cráneo posee un tipo de elasticidad intermediario entre el de una esfera hueca de *latón* y el de una esfera hueca de *madera*. Exactamnte como en una esfera, se aplana la cara sobre la cual actúa la fuerza viva. El cráneo, pues, modifica su forma por un golpe que le afecta, aumentando su longitud en el diámetro perpendicular al punto de ataque: por un golpe que afecta la sien, por ejemplo, se alarga en su diámetro longitudinal. Al mismo tiempo, aumenta su altura. Si la fuerza es lo suficientemente intensa, se produce una *fractura por estallido,* en el instante en que el cráneo ha alcanzado el máximum de cambio morfológico descrito. La consecuencia es que la línea de fractura, en el momento de producirse, está muy abierta. Pero como el cráneo, a pesar de estar fracturado, conserva su elasticidad (experimento de von BRUNS), una vez que cesa la violencia, *vuelve como por un resorte a su forma normal,* y en esta vuelta incluye dentro del lugar de fractura partículas de tejido, pelos, grasa, etc., y en caso de traumatismo, también cuerpos extraños, como trozos de paño, de gorra, etc. Esto constituye, como es natural, un grave *peligro de infección* para el encéfalo y sus membranas.

Debido al abovedamiento de la superficie craneal, las violencias de afuera adentro, productoras de hundimientos, desarrollan fuerzas de tracción lateral *en la tabla interna,* mayores que las fuerzas de presión que obran sobre la tabla externa. En consecuencia, *la tabla interna se fractura casi siempre en mayor extensión,* lo que significa, para el cerebro, mayor peligro de compresión. Por otra parte, la separación en una lámina interna y externa, representa una protección para el encéfalo, ya que la tabla externa puede ser presionada contra la tabla interna, sin lesionarla. Esto significa cierto amortiguamiento de las violencias externas.

Inversamente, la experimentación ha demostrado que en las acciones violentas de dentro afuera, (orificio de salida en las *heridas por armas de fuego*), *la destrucción de la tabla externa es mayor que la de la interna.*

15. *Efecto explosivo y presión hidrodinámica en las heridas craneal por proyectiles*

Las modificaciones de la forma craneal, producidas por los traumatismos violentos, explican, hasta cierto punto, la dirección de las líneas de fractura en las fracturas del cráneo. Pero, de igual modo que en las fracturas óseas de las extremidades, las partes blandas contribuyen a determinar la dirección de las líneas de fractura, así también ocurre en el cráneo. Gracias a su estructura normal, el cerebro contribuye a la producción de ciertas particularidades de las fracturas del cráneo. Esto último se reconoció por primera vez en las *heridas craneales por arma de fuego.*

Cuando el proyectil de un fusil militar moderno alcanza la cabeza de cerca, por ejemplo, a una distancia de unos 50 metros, todo el cráneo y el encéfalo resultan completamente destrozados. Mediante la reunión de los fragmentos, es posible demostrar la existencia del orificio de entrada y salida, y concluir con seguridad que el proyectil perfora primero el cráneo antes de iniciarse el llamado *efecto explosivo.* En esta explosión no se trata, pues, de una presión "hidráulica", esto es, de una compresión cerebral ordinaria, puesto que en este caso la explosión debería sobrevenir en el instante de llegar el proyectil al interior del cráneo, sino que es de suponer que *el proyectil comunica fuerza viva al encéfalo,* de modo que los movimientos de las partículas cerebrales operan esta explosión.

A esta presión que el proyectil comunica al encéfalo, y éste al cráneo, se le llama *presión hidrodinámica.* En los experimentos, se obtiene el mismo efecto cuando se dispara a través de un recipiente de hojalata lleno de agua, o de engrudo de almidón. Difícil es decir si en el hombre vivo la fuerza viva se trasmite al encéfalo como un todo, no siendo éste una masa líquida, o si sólo se trasmite al L. C. R. y a la sangre.

En ciertas heridas craneales por arma de fuego, se observa el llamado *"efecto de* KRÖNLEIN", verdadera evisceración craneal, en que el encéfalo salta *casi entero* fuera del cráneo destrozado. Tal efecto habla en favor de la hipótesis de que en esos casos sería *el L. C. R.* el que *intervendría como vector de la fuerza viva* trasmitida. Algunos autores creen que la acción explosiva se debe a la *rotación* del proyectil, debida a los cañones de fusil rayados. Otros niegan la exactitud de tal hipótesis. Finalmente, otros piensan, basándose en experimentos hechos en cabezas de buey y en cadáveres humanos, que las mancionadas evisceraciones craneanas del tipo KRÖNLEIN pueden armonizar con la teoría hidrodinámica.

16. *Efectos de contragolpe en los traumatismos craneales*

Cuando se recibe un golpe en el cráneo, o en caso de caída de cabeza, las destrucciones de los huesos craneales son, además, reforzadas por el encéfalo, como lo demuestran experimentos realizados llenando de gelatina una retorta de vidrio, y haciendo actuar luego un golpe sobre ella. En dichos casos, es la *presión hidráulica* la que determina la destrucción del cráneo. Las llamadas *fracturas indirectas* del cráneo, por ejemplo, las aparentemente enigmáticas fracturas de la bóveda orbitaria, sólo se explican por dicha trasmisión de fuerza por el encéfalo. Estas fracturas del cráneo son, por lo tanto, verdaderas *fracturas por contragolpe,* mientras que, según se sabe por las investigaciones de von WAHL y MESSERER, la mayoría de las fracturas craneales denominadas antes por contragolpe, tienen otra explicación: son producidas por la propagación de la violencia según las *líneas de fuerza.*

También se ha estudiado experimentalmente en modelos el *curso de las ondas dinámicas* en el encéfalo. Mediante tales experimentos, se ha procurado adquirir una idea de la intensidad con que el encéfalo es movido mecánicamente por un golpe o una caída. Son particularmente interesantes los experimentos de FERRARI, consistentes en introducir la-

minillas de vidrio en el encéfalo y asestar después golpes al cráneo, lo cual produce una intensa fragmentación de dichas laminillas, aún cuando el cráneo no se fracture. Sin embargo, esto sucede solamente cuando las laminillas de vidrio no se hallan a más de 5 mm. por debajo de la superficie encefálica.

El hecho de que FÉLIZET, en cráneos llenos de parafina, comprueba una depresión de ésta en el sitio de aplicación de la violencia y una prominencia saliente del lado opuesto, constituye una buena ilustración del modo de producirse el efecto llamado *"contragolpe"*, es decir, *la lesión de la corteza cerebral en el lugar contrario al choque de la acción violenta*. Es cierto que otros autores, basándose en reflexiones físicas teóricas, opinan que no hay tal trasmisión de golpe a través del encéfalo, sino que el cráneo adopta, por el golpe recibido, la forma de un elipsoide y que, en consecuencia el encéfalo sufre una contusión por el hueso craneal en el sitio de acción de la violencia, así como en el sitio correspondiente al lado opuesto.

17. *Conmoción cerebral: anemia e hiperemia cerebral, conmoción bulbar*

Muchos experimentadores se han esforzado en reproducir experimentalmente en el animal el síndrome de la *conmoción cerebral,* para obtener, por este conducto, una explicación de los diversos fenómenos que ofrece dicho cuadro morboso. En el estudio de este síndrome se ha utilizado el mismo método que en los experimentos sobre la compresión cerebral, dado que la conmoción cerebral se interpreta como una compresión cerebral de duración breve. Hace ya tiempo que goza de gran aceptación el concepto de que los síntomas de compresión cerebral son debidos a la *anemia de la corteza cerebral.* Por lo tanto, nos referimos aquí a lo dicho antes al tratar de la presión cerebral. Sin embargo, mencionaremos especialmente los experimentos en ranas, cuyos vasos, después de extracción de la sangre por sangría, se llenaron de suero fisiológico, practicando luego la percusión

del cráneo con un martillo. En estas condiciones, se obtuvieron alteraciones del *pulso* y de la *respiración,* correspondientes a los síntomas de la conmoción cerebral. Con todo, a consecuencia de lesiones encefálicas, se manifiestan alteraciones muy persistentes de la irrigación sanguínea del encéfalo, sobre todo *hiperemia,* produciendo síntomas clínicos que hacen recordar un tumor cerebral. La diversidad de los resultados experimentales y de las observaciones en el hombre se explican fácilmente por la gran diferenciación funcional del cerebro humano. Algunos autores opinan que los síntomas clínicos de la conmoción cerebral deben interpretarse como *lesiones bulbares.* Otros distinguen, también clínicamente, el cuadro de la *conmoción bulbar,* con inconciencia de aparición y desaparición rápida, del cuadro de la *conmoción cerebral.*

18. *Hemorragias precoces y tardías en los traumas encefálicos*

Como substratum anatomo-patológico de estas lesiones nerviosas encefálicas, se han descrito en la conmoción *pequeñas hemorragias* diseminadas por todo el encéfalo, así como *degeneración neuronal.* La mayor abundancia de hemorragias que se observa en la sustancia gris, estaría en favor de la idea de que en la conmoción cerebral se produciría una separación de las sustancias gris y blanca, debida al diverso peso específico de ambas.

Las alteraciones vasculares pueden conducir a *apoplegías traumáticas tardías.* Evidentemente, en estos casos se trata de desgarros incompletos u otras lesiones de las paredes vasculares, que al cabo de algunos días o semanas determinan el reblandecimiento del respectivo vaso, con hemorragia consecutiva. Cosa análoga se observa en la meníngea media. El conocimiento de la posibilidad de estas *hemorragias tardías,* es, naturalmente, muy importante. En efecto, en vista de esta posibilidad, no se abandonará precozmente la vigilancia de los enfermos en los casos de posible lesión meníngea, y en caso de sobrevenir una hemorragia tardía,

cuyo diagnóstico es notoriamente fácil, se procederá, sin pérdida de tiempo, a la intervención.

19. *Encefalitis difusas y abscesos cerebrales*

Entre las afecciones quirúrgicas importantes que también llevan finalmente al cuadro de la compresión cerebral, debemos mencionar, además, las *inflamaciones agudas del encéfalo* y *sus membranas*. La marcha de las inflamaciones de la sustancia cerebral tiene algo de particular. El cerebro responde muy lentamente a la invasión de los agentes patógenos. En los *traumatismos*, la regla es no observar un *absceso cerebral* antes del comienzo de la *segunda semana*. La marcha ulterior de las inflamaciones es frecuentemente apirética. *Los abscesos cerebrales crecen con suma lentitud, y con intermitencias*. Alrededor de los abscesos se forma una membrana, que, sin embargo, según investigaciones especiales realizadas al respecto, no produce un enquistamiento verdaderamente eficaz. Este *escaso poder defensivo del encéfalo* está en razón inversa de su receptividad infecciosa. De aquí que en la punción de los abscesos cerebrales debemos ser muy prudentes, procurando no infectar con la aguja otras partes cerebrales.

Así como las inflamaciones y supuraciones de los demás tejidos se desarrollan bajo el cuadro de flemones o de abscesos, así también en el encéfalo se distingue la *encefalitis y el absceso cerebral*. La escasa capacidad reaccional del tejido cerebral, ya mencionada, explica que no haya entre la encefalitis y el absceso cerebral transiciones tan graduales como entre un flemón de las partes blandas y un absceso. *Un absceso cerebral puede persistir durante años* sin que se produzca una encefalitis progresiva; pero después de un nuevo trauma, por ejemplo, una operación, o después de excesos corporales, puede desarrollarse rápidamente una *encefalitis generalizada mortal*, a partir del absceso, hasta entonces latente y sin síntomas aparentes. Con frecuencia se ve que varios días después de un traumatismo penetrante del cráneo se presenta, a veces sin absceso previo, lo mismo que en los flemones, una encefalitis aguda progresiva.

20. *Encefalitis circunscritas y hernias cerebrales*

Junto a las encefalitis difusas generalizadas, deben mencionarse las *encefalitis circunscritas,* las cuales aparecen principalmente en las hernias cerebrales. La etiología de las hernias cerebrales ha sido estudiada experimentalmente. También se han realizado investigaciones anatómicas sobre hernias cerebrales humanas. De estos estudios resulta que deben distinguirse la *hernia cerebral primitiva,* que aparece por aumento de la presión intracraneal no bien se han extirpado el hueso y la dura, de la *hernia secundaria,* que, sin hipertensión cerebral, se inicia solamente algún tiempo después de la trepanación. Esta intervención produce el efecto de una encefalitis local. Por esto, en los animales de experimentación, sólo se presenta una hernia cuando después de la craniectomía el cerebro sufre alguna irritación. También en el hombre, según se observó en los heridos de la guerra mundial, la hernia desaparece con el cese de la inflamación. Estas hernias, a veces voluminosas, suelen desaparecer con extraordinaria rapidez, en el transcurso de pocos días, de modo que se tiene la impresión de que no hubo una organización de la hernia mediante tejido conjuntivo, con retracción ulterior de éste, que es lo que sucede generalmente, sino que la pronta desaparición de la hernia tuvo por causa principal la eliminación de los productos inflamatorios, la contracción de los vasos sanguíneos dilatados, etc.

21. *Meningitis, edema meníngeo, meningitis serosa y purulenta*

En la *meningitis* o inflamación de las meninges, el peligro reside en la intensa absorción de sustancias tóxicas, debida a la extensa superficie de las meninges, absorción que acaba por ser incompatible con la vida. El enfermo muere por la toxi-infección. En los *traumatismos* craneales, los agentes infecciosos llegan a las meninges por la herida externa; en los casos de meningitis *sin trauma exterior,* por la

vía sanguínea. Diversos autores han reproducido experimentalmente esta *infección hematógena,* y han observado que es muy fácil obtener una meningitis cuando sincrónicamente con la inyección microbiana intravenosa, se disminuye la presión intracraneal por punción lumbar. Si inmediatamente después de la punción lumbar se vuelve a aumentar la presión intracraneal por *inyección de suero de* RINGER, las meninges no se infectan. La diferencia de presión entre el sistema vascular sanguíneo y el espacio subdural favorecería, pues, el paso de los microbios desde la vía sanguínea. La meningitis aumenta la presión intracraneal.

En algunos casos, el aumento de presión intracraneal sería la consecuencia del aumento del líquido meníngeo, como sucede sobre todo en la *meningitis serosa,* descrita por primera vez por QUINCKE. Esta singular afección se caracteriza por un aumento *aséptico* del líquido meníngeo, o de un edema circunscrito o generalizado de las meninges. Este *edema* debe interpretarse, en las inflamaciones craneales, traumatismos cerebrales, etc. como un edema colateral. Hasta ahora no hay motivo para diferenciar este edema colateral meningítico del edema colateral de otras partes del cuerpo. Sólo que por reducción de la capacidad craneana determina precozmente la compresión cerebral, y con ello síntomas generales. Esta *meningitis serosa se ha observado también en enfermedades infecciosas.* Puede pensarse aquí en un excitante químico, que contribuye al trastorno de los cambios humorales de las meninges. Esta posibilidad ha sido confirmada por la observación de un caso en que al adicionar goma a un anestésico lumbar, se obtuvo una grave meningitis supurada de carácter aséptico, es decir, amicrobiano.

En la *meningitis purulenta* (infecciosa) los síntomas de compresión cerebral son debidos principalmente a alteraciones de la irrigación sanguínea encefálica, y quizás también a la tumefacción del cerebro.

22. *Epilepsia traumática y no traumática*

La *epilepsia* es la afección cerebral que desde más antiguo dió motivo a intervenciones quirúrgicas. Se conocen

cráneos de la edad de piedra, que, por las líneas lisas de sección que presentan, no pueden proceder sino de una trepanación, mientras que en otros sitios de esos mismos cráneos se observan signos de fractura con hundimiento: todo esto hace pensar en que en tales cráneos se ha tratado de trepanaciones por epilepsia. En los tiempos sucesivos, y hasta los últimos decenios, sólo se ensayaron intervenciones quirúrgicas en los casos de *epilepsia consecutiva a traumatismos.* De aquí la distinción en epilepsia *traumática* (sintomática) y epilepsia *no traumática* (esencial).

23. *La epilepsia, simple síntoma de diversas lesiones agudas o crónicas*

La contraposición entre epilepsia traumática y no traumática es práctica. Por esta razón, en nuestros días *la epilepsia se considera solamente como un síndrome, debido a causas diferentes.* Así como en cirugía abdominal el síndrome del íleo se observa en afecciones muy distintas, así también, *la epilepsia* sólo se considera como *un síntoma* de las más diversas afecciones cerebrales. *Esta teoría tiene ventajas indudables,* dado que *no impone trabas a la exploración científica,* y permite, unas vez creadas, por documentación clínica y experimental, las bases necesarias, *establecer una clasificación racional* (!). Así, se han dividido las epilepsias en *agudas* y *crónicas*; las primeras, comprendiendo los accesos únicos o aislados; y las segundas, en las cuales los accesos se repiten por largo tiempo. Esta división tiene también importancia desde el punto de vista del tratamiento.

24. *La irritabilidad del S. N., factor epileptógeno. Influencia de las paratiroides*

La aparición de un ataque epiléptico supone una *irritabilidad exagerada* de determinadas neuronas. Este estado es frecuentemente hereditario. Las estadísticas coinciden en demostrar que las epilepsias presentan, en un 30 ó 40 % de los casos, una anamnesis familiar que indica una tara neuropática. Por otra parte, dos animales distintos tienen dife-

rente predisposición convulsiva. Es mucho más fácil provocar ataques epilépticos en el cobayo que en el perro, y también los diversos ejemplares de las distintas especies animales son desigualmente sensibles a la epilepsia experimental. Todavía no se sabe bien si la tendencia hereditaria a la epilepsia es una entidad uniforme; lo probable es que no sea así. Por lo menos, las alteraciones anatómicas que consideramos como signos de predisposición epiléptica difieren de un caso a otro. Con frecuencia se hallan estigmas francos de degeneración, como sindactilia, polidactilia, etc.; otras veces, sólo hallamos hiperirritabilidad del S. N. vegetativo. Finalmente, el examen microscópico demuestra la existencia de multitud de alteraciones encefálicas, tales como densidad exagerada del tejido cerebral, esclerosis del asta de AMMON, etc., lesiones que se interpretan como signos degenerativos del encéfalo.

En heridas cerebrales por armas de fuego, asociadas a la epilepsia, ha podido comprobarse, al practicar la *prueba* de BARANY, *desviación de los índices,* con relación al punto fijado, lo que inclina a pensar en una *lesión cerebral generalizada.*

Aun cuando todavía se sabe poco al respecto, no debe desecharse la posibilidad de una susceptibilidad especial indirecta de las neuronas, debida a trastornos endocrinos, es decir, que los trastornos endocrinos, especialmente *paratiroideos,* pueden constituir una predisposición epileptógena. Ya dijimos que las convulsiones tetánicas presentan un cuadro completamente distinto al de las convulsiones epilépticas. El hecho es que hasta ahora no se ha comprobado la existencia de una relación entre la epilepsia y las paratiroides.

25. *Pretendidas influencias suprarrenales en la epilepsia. Posibilidad de la adrenalectomía unilateral*

En los últimos tiempos se ha tratado de demostrar la existencia de relaciones entre la *glándula suprarrenal* y la epilepsia. Algunos autores creyeron haber demostrado la im-

posibilidad de provocar convulsiones en el animal, mediante excitación eléctrica de la corteza cerebral, o por el nitrito de amilo, si previamente se extirpan las suprarrenales. Basándose en dichos experimentos, se ha practicado en la epilepsia la suprarrenalectomía izquierda, al parecer, con buen éxito inicial. Pero más tarde se demostró que, en general, *la epilepsia no es influída por la adrenalectomía.*

Los contados trabajos de *cirugía experimental* realizados en las *cápsulas suprarrenales,* se concretan a explorar la posibilidad de trasplantación de este órgano, o a verificar las alteraciones que experimenta la suprarrenal después de operaciones en su vecindad, sobre todo después de las nefrectomías. Se han trasplantado las suprarrenales a distancia de su asiento originario, o en pleno tejido renal. Este injerto se ha hecho libremente, o con pedículo. Con estos trasplantes suprarrenales, se esperó poder provocar experimentalmente hipernefromas. Pero todos los experimentos hechos en este sentido fracasaron. Por lo demás, es dudoso que los llamados "hipernefromas de GRAWITZ" tengan relaciones reales con restos suprerrenales aberrantes. Hay quien supone que son tumores que han tomado su punto de partida en los canalículos renales.

Se han estudiado experimentalmente las alteraciones de la sustancia medular suprarrenal a consecuencia de operaciones renales. De dichos experimentos se deduce que en las operaciones renales se producen alteraciones de las células cromafines de la sustancia medular suprarrenal. Pero en estas alteraciones no hay regularidad. Más bien se tiene la impresión de que son solamente resultado de una contusión de la suprarrenal misma, y que, de todos modos, no guardan ninguna relación con las intervenciones en el riñón. Teniendo en cuenta que *puede extirparse totalmente una cápsula suprarrenal sin peligro para el organismo,* en las operaciones del riñón no es necesario, en general, adoptar medidas especiales de precaución para proteger la suprarrenal correspondiente. La suprarrenalectomía bilateral es incompatible con la vida. No es imposible que en los casos excepcionales de muerte súbita después de las operaciones renales intervenga prefe-

rentemente una *disfunción* o una ***hipofunción suprarrenal***; pero nuestros conocimientos sobre esta cuestión son todavía muy rudimentarios (*). En los experimentos de adrenalectomía se observa, como consecuencia principalmente importante, el espesamiento de la sangre. En ciertas ***afecciones suprarrenales*** se han observado intensas alteraciones óseas de carácter *osteomalácico*.

26. *Factores epiléptógenos internos y externos*

Para que se produzca la epilepsia, son necesarios, aparte del factor *endógeno* "predisposición", diversos *factores exógenos,* que pueden ser: un traumatismo, un proceso reductor de la capacidad craneal, una intoxicación, un choque psíquico, etc. Estos factores son más abordables a la experimentación, en virtud de lo cual han sido objeto de numerosos ensayos en animales.

En primer lugar, se procuró determinar si la aparición del ataque epiléptico no sería dependiente de la lesión de algún punto determinado del cerebro: en otros términos, se buscó el asiento de la lesión, o sea el *centro epileptógeno.* Los trastornos motores, la agitación de manos y pies, hablan en favor de alguna participación de la *región motriz de la circunvolución frontal ascendente* o prerrolándica. Este concepto se apoya especialmente en los experimentos clásicos de Fritsch y Hitzig, quienes demostraron la posibilidad de obtener, por *excitación eléctrica* de la circunvolución *frontal ascendente,* movimientos de la extremidad contralateral, y accesos epilépticos. Ulteriormente, muchos autores reprodujeron los experimentos destinados a provocar ataques epilépticos por lesión o por excitación *eléctrica,* por exposición al *frío,* o por introducción subdural de *cuerpos extraños.* Estos experimentos, conjuntamente con las observaciones anatomo-clínicas de Jackson y la experiencia operatoria en el hombre, han demostrado que, en cierto número de casos, es posible hacer cesar los ataques epilépticos por extirpación de los sitios irritados de la corteza cerebral, o por supresión de la causa irritante. Naturalmente que

con tales resultados experimentales, o con las observaciones clínicas, no se comprueba que "el centro" esté situado en la corteza cerebral y en particular en la región motriz.

Por otra parte, BROWN SÉQUARD pudo demostrar la posibilidad de provocar, en cobayos, ataques epilépticos por lesión de parajes determinados del *tronco cerebral*, pero también de la *médula* y de *nervios periféricos*. Más aun: en dichos animales observó ataques epilépticos, aun *después de la ablación total del cerebro y cerebelo*. Provocó las convulsiones percutiendo la cabeza del cobayo con un pequeño martillo. Los animales descerebrados fueron entonces atacados de convulsiones. Según enseña la experiencia general de los autores, en el cobayo es fácil provocar la epilepsia. Sin embargo, también uno de los famosos *perros descerebrados* de GOLTZ murió en medio de un *ataque epiléptico* espontáneo. BROWN SÉQUARD dedujo de sus experimentos que el ataque epiléptico sería promovido por un *trastorno bulbar*. El ataque epiléptico ha sido comparado con una descarga eléctrica.

En 1868, NOTHNAGEL supuso que el *centro espasmógeno* se hallaba en la *protuberancia anular* (puente de VAROLIO), y admitió, además, que se hallaba en relación con el centro vasomotor, situado en el piso del 4º ventrículo. Algunos experimentadores pudieron comprobar, en la región protuberancial del conejo, un sitio cuya excitación mecánica y eléctrica determina un estado de convulsión tónica. Sabido es que también en el hombre pueden producirse espasmos tónicos por hemorragias ventriculares, los cuales se explican por compresión del tronco cerebral o mesencéfalo. Por lo tanto, éste tendría cierto significado en la producción de ataques epilépticos.

Pero como, inversamente, otros autores demostraron que un perro vuelto epiléptico por excitación prolongada de la corteza cerebral, conserva sus convulsiones después de seccionada la médula, podría admitirse que los ataques epilépticos pueden ser provocados a partir de la corteza cerebral sola. A dicha zona hiperestésica de la corteza cerebral corresponde, entonces, a menudo, una zona cutánea y un gru-

po muscular periférico. En esta zona cutáneo-muscular es donde se inician frecuentemente las convulsiones, constituyendo la *epilepsia cortical típica*. Por otra parte, a partir de dicha zona es posible provocar los ataques. En el perro, se ha logrado hipersensibilizar focos cerebrales determinados, depositando papel secante embebido en estricnina. Los ataques epilépticos principian entonces siempre en el grupo de músculos correspondientes al centro estricnizado, pero también son provocables por pellizco de la piel. Hé aquí el ejemplo de una *epilepsia refleja experimental*, análoga a la que se observa también en clínica, por ejemplo, en los ataques epilépticos por compresión de un neuroma de amputación. Debemos mencionar, además, la epilepsia consecutiva a la elongación del ciático y a diversas operaciones ortopédicas.

27. *Multiplicidad de orígenes centrales y periféricos de la epilepsia*

Teniendo en cuenta todos estos experimentos, habría que considerar que la *teoría córtico-medular* de la epilepsia es la mejor fundada. Es decir, debería admitirse que la epilepsia no consiste en la afección de un único lugar determinado del encéfalo, sino que la "descarga" iniciada en la *corteza* cerebral va asociada a una excitación sincrónica de los aparatos centrales motores *subcorticales de la protuberancia y del bulbo*. La producción de esta descarga, revelada por la aparición de las convulsiones epilépticas, puede verificarse a partir de cualquier sitio del cerebro. En este sitio se halla situada la lesión orgánica, cuya extirpación operatoria suprime, en cierto número de casos, el trastorno funcional, consistente en convulsiones.

28. *Factores epileptógenos: traumáticos, tóxicos, infecciosos, circulatorios, mecánicos*

Se ha procurado, además, determinar la índole del factor convulsionante. Ya dijimos que una lesión encefálica, sobre todo la *compresión de la corteza cerebral*, tal como se

produce en una *fractura con hundimiento,* puede originar dichas convulsiones. Según los experimentos antes mencionados de FRITSCH y HITZIG, no es difícil comprender el modo de producirse el ataque epiléptico en una irritación mecánica tan prolongada de la corteza cerebral. Y aparentemente, esta irritación mecánica de la corteza cerebral por toda una serie de lesiones, es más frecuente de lo que generalmente se supone. En numerosas autopsias de pacientes con epilepsia aparentemente esencial han podido comprobarse lesiones evidentes de *antiguos traumas cerebrales.* A pesar de esto, muchas estadísticas consignan que sólo el 3 al 15 % de las epilepsias son de origen traumático.

Por este motivo, se trató de conocer otras condiciones extrínsecas, y sobre todo, se estudió hasta dónde las *intoxicaciones* son capaces de acarrear una epilepsia. Los experimentos de MAGNAN, tendientes a provocar ataques epilépticos *mediante el alcohol,* especialmente el ajenjo, son de gran importancia desde el punto de vista quirúrgico. Sin entrar en la discusión sobre si es el alcohol, o son las esencias, los factores causales de la convulsión en la epilepsia absíntica experimental, actualmente, todos están de acuerdo sobre el hecho de que las epilepsias se agravan por la ingestión de alcohol. Justamente los casos de epilepsia traumática, observados durante la gran guerra, suministran, a este respecto, un abundante material probatorio, dado que generalmente se trató de personas sanas hasta entonces, con sistema nervioso íntegro, y particularmente sensibles al alcohol. Llama la atención que a veces ataques epilépticos reacios a todos los tratamientos sólo desaparecen por la abstinencia total. También el *plomo* obra sobre el cerebro de un modo igualmente nocivo. Muchos autores separan de la epilepsia esencial estas *epilepsias tóxicas,* pero en vista de lo limitado de nuestros conocimientos actuales sobre la epilepsia y las convulsiones en general, tal separación no parece actualmente necesaria.

La observación clínica sobre la aparición de epilepsias consecutivas a *enfermedades infecciosas,* y los experimentos de CHARRIN en animales, hacen probable que también

las *toxinas microbianas* pueden provocar epilepsias. Se conocen epilepsias concomitantes de la *sífilis,* en que una cura de fricciones mercuriales hizo desaparecer ataques epilépticos pertinaces. Algunos cirujanos, habiendo observado frecuentemente, en operaciones por epilepsias esenciales, alteraciones aracnoideas, se inclinan a considerarlas como resultado de infecciones anteriores. Las *alteraciones inflamatorias crónicas de la aracnoides* constituyen para la corteza cerebral un factor irritante, capaz de provocar el ataque. Dado que estas cicatrices y alteraciones inflamatorias de la aracnoides constituyen también en la epilepsia traumática la condición esencial de la producción del ataque, y dado que dichas alteraciones aracnoideas parecen poseer más importancia que las astillas óseas que comprimen el encéfalo, se admite que el mecanismo generador de las *epilepsias traumática* y *esencial* ofrece grandes semejanzas. Aun más, en rigor, *no existe diferencia fundamental entre ambas.* Sólo difiere la extensión de las alteraciones aracnoideas, debido a lo cual, la epilepsia esencial es menos accesible a intervenciones operatorias que la traumática. Observaciones ulteriores dirán si este concepto es justo, o demasiado simplista. En los futuros estudios de comprobación (*) deberá tenerse en cuenta que, según la experiencia de algunos cirujanos, *dichas alteraciones aracnoideas sólo pueden percibirse durante la operación, pero que no son apreciables en la autopsia.* (!)

Se conocen también ciertas *sustancias químicas,* que sin ser tóxicos convulsionantes fuertes, como lo son la *estricnina* o la *toxina tetánica,* determinan convulsiones. Así, por ejemplo, depositando *creatina* en la superficie del cerebro, se han obtenido ataques epilépticos típicos. Se eligió la creatina, y otros cuerpos químicos que intervienen en el metabolismo, porque muchos autores han interpretado y siguen interpretando la epilepsia como una intoxicación nerviosa central por *productos metabólicos tóxicos.* Actualmente, muchos admiten que los ataques epilépticos están en relación con un aumento de los ácidos de la sangre. En efecto, repetidas veces se ha comprobado, con anterioridad al ataque epiléptico, una

disminución de la reserva alcalina de la sangre (acidosis). En el curso de una operación se ha visto producirse, durante el ataque epiléptico, *edema* de la pía madre.

Algunos autores creen que los ataques epilépticos consecutivos a la conmoción cerebral se explican como resultado de una acción fermentativa de la sustancia cerebral contusionada. En ratones, mediante la percusión del cráneo, se provoca una conmoción cerebral, y simultáneamente se inyecta papilla cerebral en el peritoneo. Estos animales presentan convulsiones epilépticas y graves alteraciones anatómicas, mientras que aquellos a los cuales sólo se había percutido el cráneo, resultaron ilesos. Estos experimentos, sin embargo, no han sido confirmados, por lo cual convendría someterlos a una revisión (*).

En monos cuya corteza cerebral se había traumatizado previamente, se han observado convulsiones clónico - tónicas típicas, mediante inyección de *cocaína* en la vía sanguínea, a dosis que representaban un quinto de la necesaria para producir tal efecto en un mono normal. Esta hipersensibilidad a la cocaína aumentó en lo sucesivo cada vez más en los animales operados, hasta que, finalmente, aun sin cocaína, se produjeron sacudidas de las patas. También fué posible provocarla cuando, sin previa lesión operatoria del cerebro, había sobrevivido un *cansancio* del S. N. central, por movimientos pasivos de las extremidades. Como se ve, también con este dispositivo experimental se obtiene, lo mismo que por excitación eléctrica de la corteza cerebral, una irritabilidad creciente de las células cerebrales.

Se han practicado diversos experimentos con el fin de averiguar el mecanismo por el cual las *alteraciones de la irrigación sanguínea* del cerebro pueden provocar ataques epilépticos. Se sabe que el *desangrado* de los animales, produce sacudidades finales convulsivas, que ofrecen cierta semejanza con ataques epilépticos. Esto es de observación constante en la matanza de las aves de corral. Tales espasmos se observan también al desangrar los mamíferos. También pueden provocarse mediante la *ligadura de las carótidas*. En estos experimentos, los ataques convulsivos son imputa-

bles, pues, al defecto de irrigación sanguínea encéfalo-medular, o mejor dicho, al *aporte insuficiente de oxígeno.* De aquí que también se produzcan convulsiones cuando se ligan todas las *venas* eferentes, perturbando así el recambio gaseoso en el cerebro.

La influencia de la distribución sanguínea cerebral en la producción de los ataques epilépticos ha sido estudiada produciendo, mediante la aplicación del procedimiento de respiración bajo presión positiva, estados de anemia, o de hiperemia, en el cerebro de perros predispuestos a la epilepsia, por cocainización. En estas condiciones, se observaron repetidas veces ataques epilépticos en los animales.

A pesar de lo dicho, debemos ser muy prudentes, y *no referir incondiconalmente al hombre, el resultado de estos experimentos en animales.* En efecto, experimentadores fidelignos no han podido provocar nunca ataques en los indivíduos epilépticos cuando les aplicaron una venda compresora peri-cervical, o cuando se suspendió de repente la estancación así producida. Otros, por el contrario, han obtenido la cura, o una mejoría notable, en casos de epilepsia crónica, mediante el estrechamiento de la carótida. Como se comprende, el efecto de tan leve disminución de la circulación cerebral debe considerarse como muy distinto al de la anemia. No obstante, teóricamente, puede suponerse que la reducción del aflujo sanguíneo al cerebro deprime la excitabilidad de las células cerebrales.

29. *Efectos de la trepanación descompresiva*

Los cirujanos han realizado numerosos trabajos para aclarar las condiciones de la *presión intracraneal* en la epilepsia, sobre todo durante el ataque, debido a que se abrigó la esperanza de poder influir terapéuticamente en la epilepsia por *disminución de la presión intracraneal.* Se pensó que el ataque epiléptico es debido a un brusco *aumento de la presión intracraneal.* En cobayos con epilepsia experimental se ha comprobado, efectivamente, un aumento de la presión intracraneal, que se atribuye a una *hiperemia* fun-

cional, Pero las cifras indicadoras de la presión, medidas en el cráneo de personas trepanadas, epilépticas y no epilépticas, difieren tan poco, que apenas permiten establecer diferencias entre unas y otras. Se ha observado, además, en un paciente que sufrió un ataque epiléptico durante una punción ventricular, que la presión del líquido ventricular sólo subió después de producirse el ataque epiléptico. De esta observación se ha deducido que la hipótesis que atribuye el ataque epiléptico a la presión intracraneal es inexacta. Otros autores han hallado normal el valor de la presión intracraneal antes del ataque epiléptico, y valores anormales sólo en el primer estadio, tónico, del acceso, mientras que durante las convulsiones clónicas la presión descendió nuevamente. Pero, según lo dicho antes sobre la presión intracraneal, es dudoso que pueda equipararse sin distingos la *presión del líquido,* medida en estos casos, a la *presión intracraneal.* Las observaciones hechas en el cerebro durante las operaciones por epilepsia esencial no nos dan al respecto una respuesta segura. En algunos casos, se observa la duramadre sumamente tensa; el cerebro se presenta prominente y sin movimientos de pulsación, pero en otros casos no se comprueba aumento de presión intracraneal. Sin embargo, algunos de esos casos se curan o se alivian mediante la *trepanación descompresiva.*

Se ha calculado alrededor de un 25 % de curaciones y un 25 % de mejorías por *trepanación descompresiva,* y esto indistintamente en la epilepsia esencial y en la traumática. Algunas estadísticas dan un 4 % de curaciones de más de 5 años en la epilepsia esencial y de 17 % en la epilepsia jacksoniana. No se sabe si en los casos curados la presión intracraneal era particularmente alta, de modo que las diversas epilepsias no serían a este respecto equivalentes, como tampoco se sabe a qué otra causa atribuir la curación. Algunos piensan en la eliminación de sustancias tóxicas por el orificio de trepanación, pero *esto no pasa de ser una teoría no comprobada* (!). También se ha creído comprobar que, en los animales trepanados, la epilepsia experimental se produce menos fácilmente, o retrocede con más facilidad que en el animal no trepanado.

30. *Supresión de lesiones cerebrales causantes de trastornos paralíticos*

La cirugía del sistema nervioso central procura suprimir, no sólo el síndrome de la compresión cerebral general, sino también suprimir las lesiones locales del cerebro que se manifiestan por parálisis. La *cirugía cerebral* es, pues, principalmente, según la frase de VON BERGMANN, la *cirugía de la región motriz*. En todo momento, es posible convencerse de que, después de eliminar un *hematoma* extradural en una hemorragia de la arteria meníngea media, estas parálisis debidas a compresión local pueden regresar total o parcialmente, al cesar la compresión. Basta una disminución circunscrita de la irrigación sanguínea de las porciones motrices cervicales para suprimirlas funcionalmente. Cuando la hipertensión se prolonga, se sobreagregan alteraciones en la suculencia y en el trofismo de las fibras y células nerviosas. Otras afecciones, como los *tumores* o *quistes* posttraumáticos, obran, generalmente, no sólo por la presión que ejercen sobre las neuronas, sino también por una especie de proceso de inflamación o de tumefacción cerebral. La extensión de la parálisis depende de la localización del proceso morboso.

Los experimentos en animales y las operaciones en el hombre han contribuído a ampliar notablemente, en los últimos decenios, nuestros conocimientos sobre la topografía cerebral.

Dadas las condiciones características de las operaciones cerebrales, se comprende que, por sí solas, las intervenciones son capaces de producir lesiones locales en el cerebro. Sólo haremos notar que, a veces, en operaciones cerebrales, se han observado, como consecuencia de lesiones locales concomitantes del cuerpo estriado, fuertes elevaciones térmicas, que constituyen la llamada *fiebre cerebral*.

Otras veces, en tumores cerebrales, o en la hidrocefalia, se observa también *hipotermia*. Finalmente, en casos de tumores cerebrales inaparentes, se han advertido *trastor-*

nos psíquicos de índole general que, después de la extirpación del tumor, desaparecieron sin dejar rastros.

Dado que en el interior del cráneo existen también fibras simpáticas, por ejemplo, el ganglio ciliar y los plexos que rodean el seno cavernoso, su lesión puede crear, por irradiación a segmentos cervicales, *zonas hiperestésicas en el cuello.*

31. *Lesiones medulares quirúrgicas: paraplejias*

En las *afecciones quirúrgicas de la médula,* las manifestaciones generales del aumento de presión pasan a segundo término, ante las manifestaciones locales, consistentes en *síntomas parapléjicos.* En el hombre, la médula seccionada, no vuelve a restablecer su continuidad, mientras que en los peces y en los anfibios urodelos se observa, después de la sección medular, una regeneración considerable.

Las alteraciones histológicas que sufre la médula por compresión extramedular han sido estudiadas ampliamente, mediante la experimentación animal.

Se introdujo a los animales, en el canal vertebral, intra o extraduralmente, cuerpos extraños asépticos, tallos de laminaria, perdigones, etc., para obtener, de este modo, alteraciones como sólo las produce la compresión medular. Se halló principalmente una tumefacción de los cilindroejes, con disgregación, lisis, tumefacción y vacuolización de las células nerviosas. La causa de dicha tumefacción es una estasis linfática. También pueden intervenir procesos inflamatorios. Todavía no está resuelto si la estancación linfática obra mecánicamente sobre la sustancia nerviosa, o por perturbación del trofismo de los elementos nerviosos. Esta tumefacción y edema de los cilindroejes va disminuyendo después poco a poco, explicándose así que más tarde retroceden también algo los síntomas paralíticos post-traumáticos.

Las reflexiones expuestas con motivo de las conmociones cerebrales se aplican también fundamentalmente a las *conmociones medulares.* Sobre éstas, como sobre aquéllas, se han practicado numerosos experimentos en animales.

32. *Compresiones medulares: factor mecánico y factor inflamatorio o infeccioso*

De las enfermedades que en el hombre producen *compresiones medulares,* las más importantes son las *heridas medulares* por arma de fuego, y la *tuberculosis vertebral.* En ambas afecciones, aparte de la "compresión" aséptica, desempeñan gran papel las alteraciones "irritativas", estudiadas experimentalmente mediante la inyección de esencia de mostaza en el canal vertebral del perro. Principalmente en la caries vertebral, se ha discutido mucho si la mielitis es una consecuencia de la *compresión* pura y simple, o si obedece a una propagación de *procesos inflamatorios.* Es indudable que en la práctica, *en afecciones tan complejas, no deja de tener inconvenientes el querer separar rigurosamente los procesos patológicos* (!). Los éxitos y los fracasos que se observan en la laminectomía por caries vertebral, conducen a admitir, como causa de la parálisis, la participación de *ambos procesos.*

Lo mismo se aplica a las *heridas por arma de fuego.* Pero aquí surge la cuestión de saber cómo actúa un cuerpo extraño, alojado en la médula, sobre sus proximidades, prescindiendo del peligro, siempre existente, de la infección a partir de él. Esta cuestión es, sin duda, importante para saber si, en un caso dado, debe o no extraerse el proyectil. Un experimento de BRAUN prueba que estas lesiones medulares causantes de la parálisis son mantenidas, en parte, por la acción mecánica del cuerpo extraño como tal. Dicho experimentador obtuvo, en uno de sus perros atacados de grave parálisis por introducción de un proyectil en la médula, una mejoría después de la extracción del mismo. Esto coincide con numerosas observaciones recogidas durante la gran guerra de 1914-1918. En general, hoy tiende a admitirse que en el hombre, en casos de herida medular por arma de fuego, *debe procurarse extraer precozmente el proyectil* incrustado en la médula, no sólo para eliminar la *acción mecánica* perjudicial, sino para evitar el peligro de *infección secundaria* por agentes piógenos adheridos al proyectil. Con todo,

se conocen casos en que fragmentos de obús quedaron retenidos durante 10 años en el canal vertebral, sin dar motivo al desarrollo de una infección.

Diversos autores han investigado la influencia de la sección medular en el metabolismo general. La sección de la médula cervical hace disminuir notablemente el consumo de oxígeno, y la presión sanguínea, mientras que la sección de la médula dorso-lumbar no posee influencia apreciable sobre el metabolismo. La disminución del recambio gaseoso corre paralelamente a la de la presión sanguínea, de modo que existe, hasta cierto punto, una interdependencia recíproca entre ambos factores.

33. *Paraplejias espasmódicas. Operaciones de* FÖRSTER *y de* STOFFEL

La consecuencia clínica de la compresión medular es una *parálisis espasmódica*. Normalmente, los impulsos sensitivos centrípetos son debilitados por las fibras inhibitorias cerebrofugales que siguen las vías piramidales. Cuando estas fibras están lesionadas o destruídas por la compresión, se produce gradualmente, en opinión de FÖRSTER, por las excitaciones sensitivas que llegan a la médula no debilitadas, una intensificación del estado de carga de la sustancia gris, y con ello, una mayor receptividad de la médula para las excitaciones sensitivas. Estos procesos medulares no se han aclarado todavía en todos sus detalles (*). Pero es indudable que tales espasmos no se manifiestan en una extremidad, cuando están seccionadas todas las fibras sensitivas provenientes de ella, y que los espasmos disminuyen igualmente cuando existe embotamiento sensitivo. Esto ha sido demostrado por los éxitos de la *"operación de* FÖRSTER", que consiste, como se sabe, en la *resección,* en la parálisis espástica, *de las raíces sensitivas* ó posteriores *de la médula.* Tales *paraplejias* espasmódicas, como se comprende, no sólo se manifiestan en la compresión medular, sino también en afecciones cerebrales, siempre que par-

ticipen las fibras inhibidoras que utilizan las vías piramidales.

La *operación de* STOFFEL para la parálisis espasmódica procura influir en la otra parte del arco reflejo, esto es, en el segmento motor. Dicho cirujano *secciona ramas de los nervios motores poco antes de su entrada en los músculos* y debilita, en esta forma, la conducción nerviosa. También con esta operación se han obtenido algunos resultados satisfactorios.

Las *afecciones de la columna vertebral* misma no difieren esencialmente de las afecciones óseas de las extremidades. Sólo mencionaremos aquí, en pocas palabras, la influencia que sobre el organismo tiene la *suspensión cefálica,* tratamiento muy usado en las afecciones del raquis. Se ha estudiado la *influencia de la suspensión sobre la médula.* Si bien se comprueban ciertos cambios en la posición y tensión de raíces y membranas, éstos parecen ser *poco importantes.* Parece también que la suspensión cefálica no produce una influencia marcada en la circulación medular.

34. *Choque quirúrgico*

Todas las operaciones quirúrgicas pueden conducir al síndrome designado comunmente con la palabra inglesa *shock,* cuyos equivalentes en nuestro idioma son: "choque", o "conmoción". El término de "choque" es un término global, con el cual se designan diversos cuadros morbosos, muy distintos entre sí. El fondo común de todos ellos es que representan la *reacción del organismo entero a una acción brusca y violenta,* ya con traumatismo, ya sin él.

A pesar de que lo físico y lo psíquico presentan relaciones inseparables, *para simplificar la cuestión, haremos abstracción aquí del choque considerado desde el punto de vista psiquiátrico,* y nos referiremos especialmente al choque *quirúrgico* o *traumático* propiamente dicho (!).

En las descripciones del choque traumático se hallan los datos más diversos respecto a la alteración de las distintas funciones. Esto no debe atribuirse a errores de obser-

vación, sino a que el organismo, como unidad, responde muy diversamente a las acciones bruscas y violentas.

La acción brusca y violenta, característica del choque, recae principalmente en dos sistemas 1º) el *sistema nervioso*; 2º) el *sistema cardio-vascular*. Las observaciones publicadas sobre la marcha clínica del choque y las teorías emitidas para explicar este síndrome, se agrupan alrededor de ambos sistemas. El síntoma al cual se da más importancia depende del punto de vista sostenido por cada observador.

35. *Distinción entre "choque" y "colapso"*

Algunos autores reservan el término de "choque" para los estados en que la piel está cérea y fría, los rasgos fisionómicos rígidos como los de una careta, con pleno conocimiento, *pulso fuerte y bueno,* y *presión sanguínea aumentada.* Los vasos sanguíneos cutáneos y los abdominales no están dilatados, sino contraídos.

Es menester distinguir entre este cuadro y el del *colapso,* en el cual *el pulso es rápido, pequeño y filiforme,* y la *presión sanguínea baja.* La piel está pálida y el enfermo contesta con esfuerzo.

En el *colapso* existe una *vasodilatación* o una desviación de la sangre a los vasos abdominales, como acción refleja, en respuesta al traumatismo, mientras que en el *choque* en sentido estricto se trata de una *vasoconstricción.*

El experimento representado en la Fig. 19 muestra un conejo con sección del simpático cervical (derecho) que, debido a la sección de las fibras vaso-constrictoras, presenta una *vaso-dilatación* de la oreja correspondiente. Mediante el pinzamiento de la aorta debajo del diafragma, se produce una elevación de la presión sanguínea, la cual exagera aún más la vaso-dilatación de la oreja correspondiente al simpático seccionado. Si en este conejo se provoca un estado de colapso traumático, por manipulación grosera de las vísceras abdominales, dicho estado se manifiesta por una *vaso-constricción* en la oreja cuyo simpático está intacto. Este fenómeno constituye una reacción contra la hipoten-

sión. El estado de colapso, más que a la disminución de la circulación periférica, y a la falta de energía del miocardio. se debe a la *parálisis de los vasos abdominales,* en virtud de la cual la sangre estancada en el área esplácnica vuelve en cantidad insuficiente al corazón. Esto muestra la impor-



FIG. 19. — Conejo con *vasodilatación* de la oreja derecha, debida a *sección del simpático* cervical del mismo lado, y con *vasoconstricción* periférica de la oreja izquierda, debida a un estado de *colapso* grave provocado secundariamente.

tancia de la integridad de los vasos esplácnicos, verdaderos "corazones periféricos", y la necesidad, en las operaciones quirúrgicas, de manipular suavemente las vísceras abdominales.

En principio, la separación entre los cuadros del *choque* y del *colapso* es conveniente, pues el comportamiento distinto de los vasos sanguíneos en estos dos síndromes se impone con tal evidencia y es tan importante para la vida, que es esencial recurrir a él para establecer la definición precisa.

Sin embargo, hay autores que no establecen tal distinción, y que hablan de "choque" aunque haya descenso de la presión sanguínea. De igual modo, en los experimentos practicados en animales con objeto de estudiar el problema del choque, las diferencias de la presión sanguínea no se han considerado tan fundamentales como para desechar el término de choque en los casos de hipotensión. Ahora bien, un paciente puede hallarse primero en estado de "choque" en sentido estricto, y al cabo de cierto tiempo entrar en "colapso". Entonces el espasmo vascular cede el paso a la vasodilatación. Pero esto no es fatalmente necesario. Hay casos en los cuales hasta poco antes de morir se observa presión relativamente alta y pulso tenso.

36. *Teorías patogénicas del choque*

Para explicar las reacciones globales de la totalidad del organismo frente a un trauma, se han propuesto las teorías siguientes: 1º) *psíquica;* 2º) *excitante;* 3º) *inhibitoria, agotante o paralítica;* 4º) *acápnica;* 5º) *tóxica.*

Las tres primeras teorías consideran como substratum del choque una acción del traumatismo sobre el sistema nervioso central o periférico, quizá con participación de las cápsulas suprarrenales. Indudablemente, en toda lesión u operación, se produce una acción intensa sobre el sistema nervioso, ya sea por la narcosis, ya por la sensación dolorosa. Pero no se sabe si esta acción es debida a una *excitación* o a un *agotamiento* de las células nerviosas (!). Faltan todavía datos concretos para resolver este problema, que constituye un tema importante de investigación (*).

La teoría de la *acapnia* sostiene que el rasgo esencial del choque es una deficiencia progresiva de la sangre en

CO^2. Sus defensores afirman que, en las operaciones abdominales, al producirse una fuerte excitación visceral, tanto el animal, como el hombre, presentan un estado anhelante, con respiración más rápida y profunda, de modo que *la sangre queda sin* CO^2, que es el estimulante natural de la respiración. Según esto, en el choque, el hecho primitivo sería la depresión de la función respiratoria. El descenso de la presión sanguínea aparecería más tarde. Sin embargo, otros autores, durante el choque quirúrgico, no han podido comprobar disminución del CO^2.

La teoría *tóxica* o *anafiláctica* del choque tiene muchos partidarios. Se basan en el hecho de que experimentalmente es posible provocar el choque inyectando a los animales diversos cuerpos proteicos, como las *peptonas* e *histaminas*. El cuadro morboso producido por estos venenos sería debido a cambios en la distribución sanguínea. Los autores que interpretan el choque traumático como una autointoxicación producida por *sustancias albuminoideas absorbidas en el foco de la lesión,* han intentado probarla produciendo en los animales una fuerte contusión de una pata, previa sección de los nervios que van a esa extremidad. Mediante este dispositivo experimental, se ha obtenido un verdadero *choque anafiláctico,* que no se presenta cuando se ligan previamente las venas. A esto se ha objetado que en tales experimentos la presión sanguínea desciende, es decir, que se trata más bien de un colapso. También se comprueba la *disminución de la reserva alcalina de la sangre,* sea por el aumento de respiraciones, sea por la mayor producción de ácido láctico. Numerosos experimentos han demostrado que toda intervención operatoria implica una fuerte desintegración de la albúmina. Aun en intervenciones sencillas, dicha desintegración es considerable, de modo que los estados de choque postoperatorio, incluso las colitis postoperatorias, pueden explicarse como *intoxicaciones albuminoideas* o *proteicas.*

El diagnóstico entre choque y hemorragia puede ser muy difícil, principalmente cuando bajo el concepto de cho-

que se comprenden también los casos de hipotensión y pulso pequeño.

37. *Influencia del miedo en el síndrome del choque*

En la evolución de las reacciones orgánicas, el problema del choque está en íntima relación con el de la *influencia del miedo.* Un hecho indudable, que el cirujano comprueba desgraciadamente con frecuencia, es que las personas muy pusilánimes no resisten tan bien las operaciones como las personas tranquilas. No es la falta de sensatez de dichas personas lo que compromete el éxito operatorio, sino los estados emocionales de temor y de angustia, que preceden a la operación. El hecho es que en esos casos la operación es mal tolerada, y que frecuentemente se presentan complicaciones en el período postoperatorio. Son dignos de recordarse los experimentos de CRILE, quien hizo asustar conejos por grandes perros, y luego comprobó lesiones histológicas en las células piramidales del cerebro y en las células cerebelosas de Purkinje. Pero no se sabe si estas alteraciones son por *irritación,* o por *agotamiento.* (*).

38. *Glándula pineal e hipófisis*

Mencionaremos a continuación, dos glándulas de secreción interna que anatómicamente pertenecen al encéfalo: la *glándula pineal* y la *hipófisis.* Las principales funciones de estas glándulas están relacionadas con el aparato *genital* masculino y femenino. Debe advertirse que, en los datos experimentales relativos a estas glándulas, o mejor dicho, neuroglándulas, una parte de los efectos que se consideran como provenientes de ellas se debe a la excitación o a la lesión de los *centros cerebrales vecinos* (tercer ventrículo, hipotálamo). El sistema diencéfalo-hipofisario, por ejemplo, constituye una unidad funcional. No se sabe bien si la secreción de la hipófisis pasa a la región subtalámica y la excita, o si la excitación de ésta parte de algún otro origen.

39. *Glándula pineal. Su acción freno-sexual*

La función de la *glándula pineal* parece ser la de *inhibir el desarrollo sexual.* Su destrucción por tumores, produce, en el varón, un considerable desarrollo somático en longitud, con madurez sexual precoz, e intenso crecimiento de los pelos y del vello (macrogenitosomía precoz). Estas observaciones clínicas concuerdan con los datos experimentales. La glándula pineal no ha despertado todavía gran interés quirúrgico-terapéutico. Dado que en las afecciones conocidas de este órgano se trata, en general, de una hipofunción, una intervención operatoria sólo podría dirigirse a suprimir los fenómenos cerebrales de compresión. Hoy por hoy, no podemos combatir directamente, por medios quirúrgicos, los síntomas debidos a la insuficiencia o a la degeneración de la epífisis.

40. *Hipófisis: funciones de los lóbulos anterior, medio y posterior*

Con respecto a la *hipófisis,* nuestra posición es distinta. Los conocimientos fisiológicos que poseemos respecto de esta glándula endocraneal de secreción interna han sido fundamentalmente ampliados, precisamente por las intervenciones quirúrgicas de los últimos años. En la hipófisis se distinguen tres partes, histológica y fisiológicamente diferentes: el lóbulo *anterior,* la porción *intermediaria* y el lóbulo *posterior.*

Los extractos hipofisarios, que se expenden corrientemente bajo el nombre de *hipofisina, pituitrina,* etc., son preparados, no del lóbulo anterior, sino del *lóbulo posterior* y de una parte de la *porción intermedia.* Estos extractos de órganos poseen una acción *hipertensiva,* y producen la *contracción* de los órganos que contienen *musculatura lisa,* como el útero, el intestino y la vejiga. A esta propiedad deben su empleo en Obstetricia, como ocitócicos. Además, son *diuréticos.* Según se ha demostrado, esta acción se debe al lóbulo medio, mientras que los preparados puros del lóbulo posterior son, en tal sentido, ineficaces. En realidad,

las funciones del lóbulo posterior no son todavía completamente conocidas. Este lóbulo se halla constituído principalmente por elementos nerviosos. Sus relaciones con las afecciones hipofisarias descritas hasta ahora presentan numerosas incógnitas (*). La porción intermedia suministra la secreción cuya acción acabamos de describir, en forma de gotitas coloidales, demostrables en el canal central, las cuales, al ser excretadas, atraviesan el lóbulo posterior. Se admite que esta secreción se vierte en el líquido céfalorraquídeo.

Experimentalmente, los extractos del *lóbulo anterior*, prescindiendo de un descenso de la presión sanguínea de breve duración, probablemente no específica, no presentan efectos típicos. Pero los ensayos de extirpación y las operaciones en el hombre enfermo han demostrado que *el lóbulo anterior* de la hipófisis tiene *gran importancia en el crecimiento del individuo joven,* y de su metabolismo general. La ablación total de la hipófisis en animales jóvenes lleva a la *caquexia* hipofisopriva y a la muerte rápida. En los animales jóvenes, la extirpación del lóbulo anterior es seguida de una *inhibición del desarrollo.* La osteogénesis queda más o menos detenida.

Durante el embarazo, el lóbulo anterior de la hipófisis se hipertrofia, presentándose determinadas alteraciones histológicas. Experimentos comparativos en perras hipofisectomizadas, han demostrado que, en las que no se hacen grávidas, la mortalidad es de 60 por ciento, mientras que apenas quedan preñadas, la mortalidad es de 100 por ciento.

Hoy se acepta generalmente que el *crecimiento excesivo en longitud,* observado después de la castración, no depende del testículo, sino de una hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis.

41. *Acromegalia*

La *acromegalia* es una afección que se caracteriza principalmente por el hecho de que sólo las partes terminales del cuerpo, es decir, la nariz, el mentón, las manos y los pies, aumentan considerablemente de volumen. En casi todos los

casos se observa un *adenoma del lóbulo anterior* de la hipófisis. La controversia, largo tiempo sostenida, para saber si en este caso se trata de un aumento, una disminución, o una alteración cualitativa de la secreción, —hiper, hipo o disfunción,— no ha terminado todavía, pero ha disminuído de importancia, ante los éxitos de las intervenciones quirúrgicas. Se sabe que es posible curar la acromegalia por extirpación del nódulo adenomatoso hipofisario. Existe, pues, un exceso de glándula, un hiperpituitarismo, pero no se sabe si este exceso produce el efecto patológico directa o indirectamente.

Igualmente, tampoco sabemos hasta dónde la consistencia mixedematosa del tejido subcutáneo en la acromegalia depende de una *hipofunción tiroidea*. Lo mismo que en las demás afecciones hipofisarias, también en la acromegalia existe alteración de las gonadas o *glándulas genitales*. En las mujeres, uno de los síntomas precoces de la acromegalia es la amenorrea. Pero en vista de los éxitos terapéuticos, habría que considerar las alteraciones de las funciones genitales en la acromegalia como efectos secundarios.

42. *Distrofia adiposo-genital de* FRÖHLICH

Otra afección relacionada con la hipófisis es la *distrofia adiposo-genital de* FRÖHLICH. Esta afección se caracteriza por una acumulación anormal de grasa en determinadas partes del cuerpo, junto con una inhibición constante del desarrollo genital. Por lo general, en esta afección se halla un tumor de la hipófisis, pero a diferencia de la acromegalia, no es un nódulo adenomatoso que contribuye a la hiperfunción de esta glándula, sino quistes, epiteliomas, sarcomas, etc., esto es, tumores que *destruyen* la hipófisis. Como prueba de la exactitud de esta idea, se citan casos en los cuales, después de una lesión cerebral por arma de fuego, se desarrolla la obesidad, revelando la radiografía que la bala se halla precisamente en la silla turca. Pero también se han referido casos en que se obtuvieron mejorías de la distrofia adiposo-genital por intervenciones quirúrgicas en la hi-

pófisis. Sin embargo, generalmente estos éxitos no son progresivos, sino que, después de una remisión inicial, el cuadro queda más o menos estacionario. De esto se ha deducido que la incisión del quiste o la extirpación del tumor sólo habrían suprimido la *compresión* de la hipófisis, habilitándola, después de la extirpación del quiste o tumor, para mejorar su secreción. No debe, pues, aducirse el éxito de la intervención quirúrgica en la distrofia adiposo-genital, como prueba de que esta enfermedad se debe a una hiperfunción hipofisiaria. Por otra parte, según las ideas modernas, precisamente en la producción de la distrofia adiposo-genital intervienen los *centros hipotalámicos.*

43. *Diabetes insípida, por lesión de la porción intermediaria o de los núcleos del tercer ventrículo*

Ya dijimos que los extractos hipofisarios, como la pituitrina o hipofisina, cuya sustancia activa se debe principalmente a la *porción intermedia,* tienen un efecto diurético. Esto hace pensar en atribuir también las afecciones que se acompañn de *poliuria*, por lo tanto, la *diabetes insípida,* a alteraciones hiperfuncionales de la porción intermedia.

Se ha observado la diabetes insípida a causa de una lesión craneal por arma de fuego, hallándose alojada la bala cerca de la hipófisis. Se ha pensado que la bala ejerció sobre la hipófisis una irritación, que determinó la hipersecreción hipofisaria. Se han descrito casos en que una metastasis cancerosa de la silla turca provocó una irritación de la porción intermedia, con poliuria.

Inversamente, otros autores atribuyen la diabetes insípida, más bien a una disminución funcional de la hipófisis, en virtud de los repetidos éxitos terapéuticos obtenidos mediante la administración de pituitrina. En los casos en que este síndrome se debe a heridas, se impone la idea de que la diuresis no es debida a una lesión de la hipófisis, sino a una lesión de la sustancia gris del piso del tercer ventrículo.

Al tratar del *testículo,* describiremos los efectos debidos a su función endocrina, y sus relaciones con la hipófisis.

II

CUELLO

1. *Trastornos agudos y crónicos consecutivos a las tiroidectomías: tetania, mixedema y caquexia tireopriva*

En las últimas décadas han variado notablemente las ideas relativas a la *glándula tiroides* y a sus afecciones. Los estudios clínicos y experimentales, y las numerosas intervenciones quirúrgicas practicadas, han contribuído a fomentar nuestros conocimientos sobre la fisiología y la fisiopatología de dicha glándula. Los motivos que indujeron a los cirujanos a intervenir operatoriamente fueron, además del factor *estético*, los *efectos mecánicos* del bocio, los cuales perjudican la respiración y la circulación.

En los primeros tiempos, en las estrumectomías se extirpó *totalmente* la tiroides. Pero pronto se vió que tal operación implica graves trastornos, los cuales se agrupan generalmente bajo el nombre de *caquexia estrumipriva* o *tireopriva*. Estas observaciones ocasionales demostraron que la tiroides tiene una función especial en la economía, que estudios posteriores procuraron aclarar.

Estos estudios demostraron que los síntomas *agudos* o inmediatos consecutivos a las operaciones por bocio, y que se describen bajo el nombre de *tetania*, son consecuencia, no de la tiroidectomía, sino de la paratiroidectomía, es decir, de la extirpación de las glándulas paratiroides, adyacentes a las tiroides.

Como efecto de la tiroidectoméa propiamente dicha, sólo debe considerarse la *caquexia tireopriva crónica* o tardía. Su marcha no es completamente la misma en los niños que en los adultos. En efecto, en los niños se asocian *trastornos del crecimiento* de la estatura y del desarrollo general del organismo. Debido a la osificación anormal de las epífisis, queda principalmente reducido el aumento de la talla. Además, los órganos genitales permanecen pequeños; la madu-

rez sexual, si se manifiesta, se presenta tardíamente. Si se extirpa el tiroides en la edad adulta, se observa, en la mujer, *menorragias,* y en el hombre, *impotencia o esterilidad.* Las alteraciones cutáneas consecutivas a la extirpación del tiroides son muy constantes y características. La piel se vuelve edematosa y pastosa, el color palidece. Se ha demostrado que, en ausencia de tiroides, la absorción de suero fisiológico por el tejido celular subcutáneo es más lenta. La causa de la consistencia pastosa de la piel, designada con el nombre de *mixedema*, no es bien conocida. Probablemente se debe a modificaciones en la imbibición de los tejidos. Se observa también canicie prematura: el cabello es seco y cae. El apetito disminuye, el metabolismo es menos activo. Existe estreñimiento. El peso del cuerpo aumenta al principio, porque la asimilación nitrogenada es mayor que la desasimilación. Pero, poco a poco, se presenta un enflaquecimiento intenso, y la muerte sobreviene, a más tardar, a los 7 años de la operación, en medio de un *adelgazamiento y caquexia progresivos.* Estos trastornos físicos van acompañados de un *embotamiento gradual de la inteligencia,* que termina en una completa idiotez.

Además de los caracteres indicados, en la autopsia se comprueba una *hipertrofia de la hipófisis,* debido a una hiperemia y a un aumento de volumen de sus células. Este aumento de la hipófisis, que se comprueba invariablemente en caso de falta de tiroides, demuestra la existencia de una correlación entre ambas glándulas. A pesar de la existencia de interrelaciones estrechas entre la tiroides y las demás glándulas endocrinas, en éstas sólo se ha observado, fuera de la atrofia de las glándulas genitales, una reducción del timo.

2. *Tiroidectomías experimentales: falta de metamorfosis, hipoglobulia, hipoglobinemia, lentitud de curación de fracturas y heridas*

Los experimentos practicados en animales, con objeto de estudiar los efectos de la tiroidectomía, coinciden en sus resultados con las observaciones realizadas en las opera-

ciones quirúrgicas. Cuando en larvas de rana se extirpa totalmente la tiroides, *la metamorfosis no se realiza*: se forman renacuajos gigantes. Cuando la operación es incompleta, la metamorfosis sólo sufre un leve retardo.

Por otra parte, el extracto de tiroides acelera el desarrollo de los renacuajos.

Si se experimenta en animales homeotermos, es preferible utilizar los herbívoros, porque en los carnívoros las paratiroides se hallan en posición tal que es difícil extirpar la tiroides totalmente, sin destruir al mismo tiempo las paratiroides. Si a pesar de ello, se logra llevar a cabo la tiroidectomía en un carnívoro, sin destrucción de las paratiroides, los efectos son, en general, muy semejantes a los que se obtienen en el herbívoro, si bien hay divergencias en algunos detalles.

Así, en ciertos casos, los perros presentan a la autopsia un *timo* muy voluminoso, mientras que, por regla general, después de la tiroidectomía, el timo se presenta atrofiado. Además, en los perros no se observan alteraciones psíquicas, que en los herbívoros se presentan exactamente como en el hombre. En los animales jóvenes, lo mismo que en los niños y adolescentes, se nota falta de crecimiento. En el cuadro hemático, tanto del animal, como del hombre, se comprueba *hipoglobulia* e *hipohemoglobinemia,* con leucocitosis. La coagulación sanguínea se retarda, pero en su curso ulterior la formación de coágulos es muy abundante. La fibrina parece estar aumentada. La capacidad de concepción de las cobayas no es influída por la extirpación de la glándula tiroides, ni los cachorros de tales animales tiroidectomizados presentan alteraciones que llamen la atención.

No sólo se nota que la *osificación* está alterada en los individuos jóvenes, sino que, en general, todo el *crecimiento celular es menos activo. Las fracturas óseas curan más lentamente* que en el estado normal, retardándose, tanto la formación, como la regresión o involución del callo. En las secciones nerviosas, se observa mayor lentitud, tanto en la degeneración, como en la regeneración de los nervios. *Las heridas* comunes de las partes blandas *curan también con mayor lentitud.* Se han observado, además, ciertos desórdenes

en otras glándulas endócrinas, tales como el páncreas y el sistema cromafín. Mientras que la persona normal, después de la inyección subcutánea de 1 mgr. de adrenalina, presenta hipertensión y glicosuria, esta reacción no se produce en caso de falta de tiroides, ni en el mixedema. En los mixedematosos tampoco se obtiene hiperactividad de las diversas glándulas por la inyección de 1 cgr. de pilocarpina.

3. *Efectos compensadores de los extractos tiroideos y de la tiroxina*

Los efectos mencionados, que la tiroidectomía produce en el organismo, pueden compensarse parcialmente por el suministro de *sustancia tiroidea*, o de una de las sustancias químicas derivadas del cuerpo tiroides. Después de la yodotirina de BAUMANN y de la yodotireoglobulina de OSTWALD, la *tiroxina* de KENDALL, esto es, el ácido β indolpropiónico (C^{11} H^{10} O^{3} NO^{3}), se considera actualmente como la sustancia propiamente activa de la tiroides. Se admite que esta glándula vierte dicho cuerpo, como secreción interna, en la sangre, aunque hasta ahora no haya sido posible demostrar la presencia de este producto secretorio en la sangre venosa de la tiroides (*). La ligadura de todas las venas tiroideas produce un infarto rojo, no siendo por esto utilizable para decidir si la secreción tiroidea es conducida directamente a la vía sanguínea, o a través de las vías linfáticas.

La única prueba directa de la exactitud de la opinión según la cual la secreción tiroidea pasa normalmente a la sangre, la constituyen los experimentos de excitación del nervio laríngeo. Excitado el nervio laríngeo superior, se observa aumento de la irritabilidad del vago y del nervio depresor del corazón, lo cual sólo sucede generalmente después de inyección de sustancia tiroidea.

La glándula tiroides posee una rica *inervación*. El *simpático* cervical contiene fibras nerviosas tróficas para dicha glándula, lo que se deduce del hecho de que la faradización, durante varios meses, del simpático cervical, produce un au-

mento unilateral del cuerpo tiroides, mientras que la simpatectomía produce una disminución del mismo. Se admite también la existencia de una inervación *parasimpática.*

4. *Probable acción antitóxica de la secreción tiroidea.*

Aun admitiendo que la glándula tiroides vierte una secreción en la sangre, es difícil imaginar de qué modo dicha *secreción* ejerce sus distintas acciones en el organismo. En efecto, estimula la actividad de unos órganos, e inhibe la de otros. Esto indica que su acción es más probablemente *indirecta,* que directa. Se ha pensado en una función *fermentativa.* En su tiempo, MIKULICZ propuso, para tales sustancias, el término de "multiplicadores", a fin de expresar la propiedad que poseen de intensificar las excitaciones generales y los cambios metabólicos del organismo. No sabemos si la secreción tiroidea ejerce esta acción actuando sobre determinados sitios del S. N., o sobre las células mismas. Existe, además, la posibilidad de que la tiroides posea una acción *antitóxica,* de modo que lo que designamos como síntomas tireoprivos podría ser una intoxicación por sustancias que en el estado normal son neutralizadas y hechas innocuas. El problema de la función antitóxica de la tiroides es muy complejo. Se sabe que los animales tiroidectomizados son poco resistentes a la acción de algunos tóxicos inorgánicos, como el bicloruro de hidrargirio. Inversamente, tales animales pueden tener una mayor resistencia a la intoxicación morfínica, ya que eliminan mejor la morfina, y los animales nutridos con tiroides son particularmente sensibles a ella. Algunos autores afirman que existen ciertas analogías en el metabolismo de animales a los que se hace ingerir crónicamente morfina y el de los animales tireoprivos.

Los ratones blancos, alimentados con sustancia tiroidea, *resisten la acción del acetonitrilo* o cianuro de metilo ($CN. CH^3$), mucho mejor que los normales. Este hecho se conoce con el nombre de *"reacción de* REID HUNTER". En otros animales, la tiroidectomía hace disminuir la resis-

tencia al acetonitrilo. De esto se ha deducido una propiedad desintoxicante de la tiroides. Por otra parte, experimentos más recientes han demostrado la posibilidad de proteger a los ratones blancos contra la intoxicación por el acetonitrilo, no sólo mediante el aporte de sustancia tiroidea, sino también por suministro de tiramina. Se trata, pues, de la acción de determinadas aminas.

Debe reconocerse que, en los experimentos hasta ahora efectuados, no hay pruebas suficientes para poder interpretar los síntomas consecutivos a la tiroidectomía como una intoxicación del organismo por sustancias que normalmente son desintegradas en el cuerpo tiroides. En otros términos, *es posible que el síndrome tireoprivo sea debido a una intoxicación, pero no está todavía definitivamente probado.* (*)

El hecho de que en las infecciones e intoxicaciones se observen lesiones de inflamación crónica en la tiroides, no basta para probar la existencia de funciones desintoxicantes en la glándula.

5. *La secreción tiroidea tiende a activar las combustiones y la fagocitosis*

A los trastornos metabólicos ya mencionados, consecutivos a la tiroidectomía, agregaremos algunos más. Existen relaciones entre la tiroides y la *termorregulación*. En los animales en invernación se observan modificaciones tiroideas, que se corrigen inyectando a estos animales extracto tiroideo, lo cual produce aceleración respiratoria, aumento de temperatura desde 7° a 35°, y la vuelta al estado de vigilia. Según algunos autores, los perros tiroparatiroidectomizados *pierden la capacidad termorreguladora*. En cambio, otros autores, experimentando en conejos, han observado, después de la tiroidectomía o timectomía, aumento de temperatura, como reacción a la ignipuntura. Cuando se coloca a hipotiroideos mixedematosos en un baño tibio, la temperatura rectal desciende varios grados durante 12 horas,

mientras que en el individuo normal el descenso es mucho menor y la temperatura recupera pronto su valor inicial. En conejos tireoprivos, el recalentamiento después del enfriamiento es más lento que en conejos normales. Algunos autores, sin embargo, no han podido comprobar, después de la tiroidectomía total, alteración alguna del metabolismo térmico.

El suministro de sustancia tiroidea aumenta el metabolismo basal. Si a conejos tiroidectomizados se les hace respirar aire con contenido disminuído de oxígeno, se halla una disminución del catabolismo nitrogenado, mientras que los conejos normales lo presentan aumentado. Haciendo ingerir a las ratas sustancia tiroidea con los alimentos, se muestran muy sensibles al defecto de oxígeno, en tanto que los animales sin tiroides no presentan síntomas de asfixia.

La influencia de la tiroides se hace sentir también en los leucocitos. Después de la *tiroidectomía*, la *capacidad fagocitaria* de los leucocitos disminuye. La tiroides influye también en la regulación de la circulación sanguínea.

6. *Mixedema tireoprivo experimental y operatorio. Mixedema congénito infantil. Mixedema del adulto*

Las extirpaciones *experimentales* de la tiroides, lo mismo que las secuelas de la tiroidectomía total en el hombre, demuestran claramente las consecuencias de la falta de esta glándula. Las afecciones atribuídas a la falta de secreción tiroidea presentan siempre un síndrome complejo, debido a que, a la larga, se afectan sincrónicamente otros órganos, y principalmente otras glándulas endócrinas.

Entre las atireosis, mencionaremos en primer lugar el *mixedema*. Hay que distinguir entre el *mixedema congénito infantil* y el *mixedema del adulto*. En ambos casos, la tiroides falta por completo, o está intensamente atrofiada. Los síntomas clínicos corresponden enteramente a los accidentes consecutivos a la tiroidectomía experimental. Lo mismo que en ésta, en los niños nacidos normales, pero en los cuales la afección se desarrolla con los años, predomina, junto a la

torpeza intelectual, la detención del crecimiento. En los adultos, la *depresión mental* y la *imbecilidad progresiva* son los signos más característicos. Los casos leves se inician generalmente con cansancio y letargia pronunciados, y con incapacidad mental. La idea de que los síntomas clínicos son debidos a la falta de tiroides se apoya en el hecho de que, en el mixedema de los adultos, dichos síntomas generalmente se atenúan o suprimen por la administración de sustancia tiroidea, o por la implantación de tiroides. Se comprende que el aporte de sustancia tiroidea debe ser continuo.

7. *Resultados variables de los injertos tiroideos, debidos a la existencia de endocrinopatías concomitantes*

Los resultados de los experimentos de implantación de tiroides, realizados en animales, no son completamente concordantes. Unos creen que la producción de los coloides por la glándula trasplantada es insuficiente, mientras que otros llegan a un resultado contrario, y admiten que los injertos crecen y llegan a formar una especie de tiroides nueva.

En el *mixedema infantil,* los éxitos curativos de tales implantaciones de tiroides son mucho más deficientes. Según la opinión general, esto es debido a que en tales niños las demás glándulas endócrinas están ya demasiado comprometidas al iniciar el tratamiento. Pero también es posible que en los niños mixedematosos no se trate solamente de una falta de tiroides y de sus consecuencias, sino de una *hipoplasia de otros órganos endócrinos.* Se piensa, ante todo, en una falta o *insuficiencia del timo,* ya que la marcha clínica del mixedema infantil difiere completamente de la observada en los adultos y en la caquexia tireopriva, mientras que son grandes las analogías con el síndrome de la timectomía experimental. Se ha observado que en el hipotiroidismo se presentan manifestaciones *hipofisarias,* que coinciden con las que presenta esta glándula durante el embarazo. En casos leves de hipotireosis se han descrito también alteraciones *suprarrenales, ováricas* y *nerviosas centrales,* aun-

que no de un modo regular. A veces hay numerosas glándulas sanguíneas alteradas: esto origina síndromes de esclerosis pluriendocrina, en los cuales los trastornos tiroideos producen alopecia, cefalalgias, apatía, etc.

8. *Hipotiroidismos leves o benignos*

Los fenómenos generales de la hipofunción tiroidea no son siempre tan acentuados como en el mixedema. Más bien existen transiciones graduales de lo normal a lo patológico. Así, se habla de *hipotiroidismo leve* cuando hay alopecia, sequedad de la piel, secreción sudoral disminuída, hipotermia, estreñimiento, metrorragias, adiposidad, jaqueca, y cansancio acentuado. Otros autores van más lejos todavía, refiriendo también al hipotiroidismo algunas formas de gota, la epilepsia, y la demencia precoz.

El conocimiento de los grados leves de hipofunción tiroidea tiene especial importancia desde el punto de vista de las operaciones a efectuar en el cuerpo tiroides. En tales casos, se conservará más tejido tiroideo y se enuclearán tejidos patológicos, por ejemplo, quistes que oprimen el tejido normal, para que el resto de tiroides pueda reponerse. Es difícil decir de un modo seguro cómo funciona el tejido tiroides restante, después de la tiroidectomía común con ligadura de 3 ó 4 arterias; si después de la pérdida de una porción tan considerable de glándula se presentan trastornos precoces o tardíos; de qué modo el organismo reacciona a tal cambio, etc. (*). Lo que sí puede afirmarse es que, después de las operaciones conservadoras del bocio, rara vez se han observado trastornos serios, en el sentido del mixedema. Al cabo de algunas semanas, el metabolismo readquiere los valores preoperatorios.

9. *Cretinismo. Sus diferencias con el mixedema*

El *cretinismo* endémico es otra entidad clínica que debe interpretarse como insuficiencia tiroidea. Por cretinismo se entiende la aparición endémica de un proceso de *idiotez,*

con síntomas físicos que se asemejan notablemente a los descritos en el mixedema. Pero el cretinismo se diferencia del mixedema en que en aquél existe siempre, o al menos en la mayoría de los casos, un *bocio*. Sin embargo, esta diferencia no es fundamental, puesto que en el cretinismo el nódulo bocioso comprime de un modo puramente mecánico el tejido tiroideo, inhibiendo así su secreción. Otra diferencia entre el mixedema y el cretinismo es que el mixedema progresa continuamente y acaba por hacer imposible la vida, mientras que en el cretinismo la longevidad es aproximadamente *normal*. También el retardo del desarrollo óseo presenta diferencias en ambas afecciones, siendo irregular la osificación en el cretinismo. A veces existe retardo, y otras, precocidad de la osificación.

El hecho de que ambos cuadros morbosos puedan aliviarse por la medicación tiroidea debe considerarse como una confirmación de la idea de que, tanto el mixedema del adulto, como el cretinismo, se deben a una *hipofunción tiroidea*. Naturalmente, ello no prueba que las insuficiencias tiroideas sean lo esencial del proceso fisiopatológico; esto podrá ponerse en claro tan sólo cuando conozcamos mejor la etiología de ambas afecciones (*). Todo lo que el agente cretinógeno produce en materia de *retardo psicofísico,* en la región endémica, debe considerarse como perteneciente al cretinismo. Este concepto está justificado por el hecho de la analogía de los trastornos que se presentan en cada región endémica, y por presentarse ellos en distintos hermanos de la misma familia. También se admite, en general, que *no hay cretinismo sin bocio,* pero que *puede haber bocio sin cretinismo.*

El cretinismo se caracteriza, además, por una *lesión del sistema nervioso,* que no depende del bocio. Se supone que el agente cretinógeno, tal vez infeccioso, obra, en primer lugar, alterando el S. N., debido a lo cual la tiroides elabora menor cantidad de secreción. A su vez, esta hipofunción glandular, análogamente a lo que pasa en el mixedema, produce nuevas alteraciones del S. N.

10. *Patogenia del bocio. Teorías geológica e hídrica, teoría de la falta de yodo, teoría infecciosa. Enfermedad de* CHAGAS

Para explicar la *patogenia del bocio* se han invocado casi todos los grupos de agentes patógenos, —mecánicos, físicos, químicos, infecciosos,— lo cual indica que nuestros conocimientos a este respecto son todavía muy escasos (*). Ya al querer definir el concepto de bocio empiezan las dificultades. Es un hecho universalmente conocido que el bocio es debido a una hipertrofia del cuerpo tiroides. La clasificación de las diversas formas de bocio, según su estructura histológica, puede verse en los tratados modernos de Anatomía Patológica. Pero tan pronto como intentamos derivar, partiendo de las imágenes microscópicas, conclusiones sobre la índole de la alteración y la función glandular, ya tropezamos con dificultades.

Numerosos autores han realizado, en infinidad de casos de bocio, estudios sobre la constitución química, reacciones farmacodinámicas, estructura anatómica, contenido de yodo y fibrinógeno de la sangre. De tales estudios resulta que un epitelio cilíndrico y una sustancia coloide poco abundante abona en favor de una actividad intensa; mientras que la presencia de epitelio plano, con coloide densa, indica escasa actividad. Se distingue una forma *hipertrófica hipersecretoria,* con intensa hiperplasia celular y pobreza en coloide, y una forma *hipotrófica hiposecretoria,* con estructura a grandes folículos, epitelios planos y coloide abundante. Como tipos intermediarios, figuran las formas eutrófica-hiposecretoria y eutrófica-hipersecretoria.

Es probable que estas diversas formas de bocio tengan también una *etiología diversa*; pero hasta ahora, los investigadores, *sin tomar en cuenta las diversas imágenes histológicas,* se han limitado, en primer lugar, a *provocar bocios en los animales,* y luego, a estudiar el bocio desde el punto de vista *epidemiológico* (!).

Desde la época de HIPOCRATES se ha sostenido la idea de que el bocio se debe a la *ingestión de agua* procedente de fuentes determinadas (teoría hídrica del bocio). Tan

sólo en los tiempos modernos se intentó, mediante el suministro de tales aguas, producir *experimentalmente* el bocio en los animales, sobre todo en el perro y en la rata. Al principio, los resultados parecieron positivos, y la teoría de las "fuentes bocígenas" pareció contar con importantes hechos en su apoyo. Pero a medida que los experimentos se multiplicaron, la cuestión resultó más complicada de lo que al principio parecía. Se vió que en todos los parajes donde el bocio es endémico, también los animales pueden contraerlo espontáneamente. Esto constituye, para todos los experimentos hechos en *regiones bocígenas,* una causa de error importante. En los animales de experimentación mantenidos en tales regiones, se presentaron con frecuencia francas endemias de bocio, aun cuando los animales habían ingerido agua absolutamente innocua, como sucedió, por ejemplo, en la ciudad de Zurich, cuya agua corriente es muy pura.

A veces, la causa de tales endemias bociosas estalladas en establos experimentales, pareció residir en que los cajones habían sido ocupados anteriormente por animales con bocio. También se observó que un animal recién llegado, afectado de bocio, contaminó a todos los animales de un cajón. Se creyó que tales *contagios* se debían a que los animales fueron mantenidos en condiciones antihigiénicas y a que sus alimentos se mezclaron con excrementos. Pero las contrapruebas hechas en perros encerrados en *jaulas lavadas diariamente con desinfectantes,* hicieron reconocer la inexactitud de tal conclusión. El alimento y el agua se dieron esterilizados. Pero los experimentos se realizaron en regiones de bocio endémico y, a pesar de todas las precauciones, los animales presentaron grandes bocios, pudiéndose asegurar que *la causa que los produjo no fué el agua.* Los experimentos realizados en animales en regiones exentas de bocio, dan, por lo general, resultados negativos. Por lo demás, en el hombre se observan hechos análogos. En los experimentos, *los animales no se enferman de bocio cuando al agua se agregan trazas de yodo.* De esto se concluyó que la *falta de yodo,* y especialmente la falta de yodo en ciertas salinas de donde procede la sal de cocina, sería responsable

de la producción del bocio. Pero unas salinas dan sal más rica y otras más pobre en yodo. En Suiza, la distribución del bocio está relacionada con estas diferencias yódicas de la sal común. Es indudable que, sobre todo en la edad juvenil, es posible disminuir y aun suprimir totalmente un bocio mediante el aporte de yodo, a dosis mínimas. Partiendo de esta experiencia empírica, y a título profiláctico, se realiza actualmente en Suiza la administración metódica de yodo a los escolares. Esta medida ha dado excelentes resultados. En el adulto, el bocio ya constituído no regresa generalmente por *administración* de yodo; no obstante, a veces se obtienen *éxitos notables*. De todos modos, es menester usarlo con precaución, a fin de evitar dosis excesivas, que pudieran favorecer la producción del hipertiroidismo. Entre otras sales relacionadas con la formación del bocio, debe mencionarse el *fluoruro de sodio*. En efecto, suministrando a ratas, fluoruro de sodio, a la dosis de 2 a 3 miligramos diarios, se obtiene la producción del bocio en el término de 6 a 8 semanas.

Experimentando en palomas, y nutriéndolas con una *alimentación unilateral muy rica en grasa,* se obtiene una tiromegalia con síntomas basedowianos. Iguales alteraciones pueden obtenerse mediante el suministro de *ácidos grasos* libres, los cuales, insuficientemente neutralizados por los álcalis intestinales, serían absorbidos y determinarían la hiperplasia tiroidea. En cambio, en los estados de hambre, y en las avitaminosis, se observa reducción de la tiroides y aumento de la suprarrenal.

No sólo por vía experimental, sino por investigaciones epidemiológicas, se ha procurado conocer la causa del desarrollo del bocio. Los resultados obtenidos llevaron a sostener que la aparición del bocio estaría ligada a determinados *terrenos geológicos*. Se ha dicho que en los terrenos de origen eruptivo no hay bocio, y que éste se presenta en los sedimentos de origen marino, pero tal concepto ha sido desechado. Actualmente se admite que el bocio se manifiesta sobre todo en los tipos de suelo que presentan escaso contenido en yodo, aunque tampoco este concepto parece rigurosamente exacto.

Como ya dijimos, se ha atribuído el bocio a la influencia de ciertas *aguas*, pero esta teoría ha sido muy rebatida, invocándose el hecho de que, en agrupaciones que beben la misma agua, unos individuos tienen bocio y otros no. (!)

Se ha recordado la observación de ciertas casas solitarias de Carintia (Austria), las "Tostenhuben", casas en que todos los nacidos en ellas eran cretinos, y que incendiadas y reedificadas, los que nacieron en ellas después, ya no fueron más cretinos, a pesar de beber siempre la misma agua. De esto se dedujo que el bocio no está ligado al agua, sino a la convivencia, es decir, a un *contagio* de individuo a individuo. Este contagio sólo se produciría por la intimidad de las relaciones interindividuales. Así, los niños amamantados por cretinas se vuelven cretinos, mientras que si se quitan los niños a las madres cretinas, criándolos en una casa vecina, exenta de bocio, se desarrollan normalmente.

Los mismos hechos han sido comprobados experimentalmente: de varios cachorros de la misma cría, los que fueron criados en casas de cretinos se volvieron cretinos, mientras que los testigos permanecieron sanos. Esto parecería indicar que el bocio sería una *enfermedad infecciosa*. Es verdad que todavía no sabemos si la etiología del bocio común y la del bocio de los cretinos es la misma. Debe también pensarse en la posible herencia del bocio asociado con el cretinismo. En Europa *no se ha comprobado hasta ahora un agente infeccioso.*

En el Brasil y otros países suramericanos se ha descrito, como agente causal de una variedad especial de bocio, llamada *enfermedad de* CHAGAS, un tripanosoma, el *tripanosoma* CRUZI. Sin embargo, parece no existir perfecta coincidencia entre el bocio y el parásito, debido a lo cual, según KRAUS, es dudoso que el tripanosoma deba ser considerado como agente bociógeno. No obstante, estudios más recientes tienden a admitir la etiología tripanosomiásica de la enfermedad de CHAGAS. Se han descrito, además, otros microorganismos, pero hasta la fecha no han recibido confirmación definitiva.

Se ha investigado si la dificultad respiratoria producida por el bocio estimula, a su vez, el crecimiento del mismo, o influye sobre su función. En ratas con estenosis traqueal crónica se han observado en la tiroides procesos degenerativos relacionados con una insuficiencia tiroidea.

II. *Hipertiroidismo y enfermedad de* BASEDOW: *formas frustradas y monosintomáticas*

En oposición a las afecciones debidas a la hipofunción tiroidea, existe un grupo de síndromes hoy atribuídos a la hiperfunción tiroidea, o *hipertiroidismo*. No está todavía resuelto si las entidades clínicas descritas como debidas a un estado hiperfuncional, tales como la *enfermedad de* BASEDOW, las "formas frustradas" del Basedow, los llamados Basedows "monosintomáticos", etc., representan efectivamente afecciones distintas, o simples elementos diversos de una misma afección. Un hecho evidente es que el tratamiento operatorio ha hecho progresar notablemente la comprensión de estos síndromes. Lo que ha influído en la posición de los cirujanos frente a la enfermedad de BASEDOW es, en primer lugar, el éxito operatorio observado en gran número de casos, pero también los fracasos de estas intervenciones quirúrgicas, y finalmente, las muertes repentinas post-operatorias que se observan a veces. Los buenos resultados post-operatorios parecieron comprobar la teoría del hipertiroidismo. Pero, por otra parte, los fracasos y los casos mortales nos han enseñado que *el asunto es mucho más complicado de lo que se había creído en un principio.*

Hay que confesar que *lo que la experimentación enseña sobre el hipertiroidismo es poca cosa* (!). Puede administrarse sustancia tiroidea a una persona sana o a un animal, sin que contraigan el Basedow. También en el bocio común, y sobre todo en el endémico, la administración de glándula tiroides no siempre lleva a un franco hipertiroidismo, aunque a consecuencia de tal suministro, o de la inyección de sustancia tiroidea, se observa frecuentemente taquicardia. Es verdad que se pretende que

mediante el suministro de la *tiroxina de* KENDALL es posible reproducir experimentalmente todos los síntomas del hipertiroidismo, a excepción de la exoftalmia. No obstante, es menester verificar experimentalmente esta afirmación (*).

12. *Mal de* BASEDOW *yódico*

Al parecer, en caso de bocio, es más *peligrosa la administración* e *inyección de yodo* que la de jugo tiroideo. En los casos de Basedow a los cuales se administra yodo, se observa a veces el desarrollo súbito de un síndrome de hipertiroidismo, el cual consiste principalmente en palpitaciones, con taquicardia y agitación nerviosa general. Este cuadro ha sido designado con el nombre de "BASEDOW yódico". Al mismo tiempo, disminuye el número de linfocitos. Se admite generalmente que por la influencia del yodo se produce una hipersecreción de sustancia tiroidea. Tal vez pueda considerarse como prueba de esta hipótesis el hecho de que, en casos graves de Basedow yódico, la tiroides se hipertrofia, se reblandece y se vuelve *pulsátil*, esto es, adquiere la forma que se observa comunmente en el Basedow genuino y que consideramos característica suya. Sobre este punto, nuestros conocimientos son muy escasos. Sería muy importante conocer las formas de bocio que responden al yodo en forma tan desfavorable (*). Se han observado casos muy graves de Basedow yódico en personas de edad que fallecieron sin ser operadas, y en los cuales se halla, junto a la tiroides, un *timo muy voluminoso*. Aunque tales hechos no permiten establecer generalizaciones, deben ser recordados. Aquí debe tenerse en cuenta que las personas sanas, y muchos individuos con bocio endémico, no reaccionan de ese modo al yodo, sino que son siempre determinados tipos aislados los que presentan tales síntomas después de la ingestión de yodo. Es indudable que, además del yodo, otras sustancias pueden favorecer el desarrollo del Basedow. Esto parece ser confirmado por el hecho de que, en Europa, durante la gran guerra, las afecciones basedowianas disminu-

yeron notablemente, debido a la alimentación escasa, especialmente pobre en carne.

13. *Etiopatogenia compleja de la enfermedad de* Basedow: *origen distiroideo y origen nervioso central*

En el Basedow verdadero, no provocado por el yodo, fueron principalmente las observaciones clínicas las que hicieron admitir que este síndrome, y los estados patológicos afines a él, dependen de un aumento de secreción tiroidea. Se ha hecho notar el contraste antagónico, observable hasta en los pequeños detalles, entre el mixedema y la enfermedad de Basedow. Ahora bien, es lógico atribuir esta diferencia de los síndromes a una diferencia de las causas patógenas. Puesto que la causa del mixedema es la falta de glándula tiroides, se admite, para el Basedow y síndromes basedowoides afines, un *exceso de secreción tiroïdea*. Los resultados favorables de la tiroidectomía en el Basedow parecerían robustecer la teoría de la causa tiroidea de esta enfermedad. Sin embargo, como se ha dicho, no se pudo provocar el Basedow en personas normales, ni aun por suministro abundante de sustancia tiroidea. Por otra parte, se observaron casos en que con un Basedow muy grave coincidían síntomas mixedematosos, es decir, de hipofunción tiroidea. Esto prueba que *la hipótesis de una hiperfunción tiroidea no basta*, por sí sola, *para explicar la enfermedad de* Basedow. De aquí que se haya recurrido a la hipótesis de que, en el Basedow, la secreción tiroidea llega a la vía sanguínea, no sólo en *exceso*, sino también en estado de mayor o menor *alteración cualitativa*.

Para probar la existencia de tal "distiroidismo", se han efectuado numerosos experimentos. Se inyectó a los animales, no jugo tiroideo común, sino *jugo de tiroides basedowianos*. De ese modo, se obtuvieron resultados positivos aislados, pero no un Basedow completo, ya que los animales sólo presentaron algunos de los síntomas que suelen designarse con el nombre de basedowismo. El síntoma más frecuente en los animales así tratados es generalmente la

taquicardia. Por otra parte, los autores, en su mayoría, sólo pudieron observar, después de la inyección de jugo tiroideo basedowiano, síntomas muy generales. Se han referido experimentos en los cuales, en perros reproducidos durante mucho tiempo por entrecruzamiento interfamiliar, y por lo tanto *degenerados,* se ha podido provocar, mediante inyección de jugo de bocios basedowianos extirpados, un Basedow típico, con exoftalmia y taquicardia. Estos experimentos han sido criticados, haciéndose notar, por una parte, que en el animal es difícil discernir si existe efectivamente un síndrome basedowiano. Por otra parte, si es que los perros contraen un Basedow genuino, podría decirse que tiroides, se admite, para el Basedow y síndromes basetal resultado se obtuvo precisamente porque los perros estaban degenerados y predispuestos, lo mismo que se admite que los individuos que reaccionando con un Basedow al yodo y al aumento de secreción tiroidea, estaban *predispuestos* de algún modo a la enfermedad. Así se explicaría también la razón por la cual investigadores ulteriores no han obtenido Basedow en el perro.

Algunos experimentadores han supuesto, en el tiroides basedowiano, la existencia de una secreción específica, porque en los animales tireoprivos las *regeneraciones nerviosas* pueden ser aceleradas mediante el jugo de un bocio común, pero no de un bocio basedowiano.

A esto se ha objetado, con razón, que en tales experimentos habría que *probar primero si en el bocio basedowiano existió la misma cantidad de tiroxina que en el bocio ordinario.* (!) *Esto no puede afirmarse a priori,* pues aun admitiendo que la tiroides del basedowiano ha suministrado al organismo más secreción, no es forzoso que la contenga más abundantemente en su tejido, ya que es posible que ésta sea más rápidamente eliminada. (*)

De todos modos, por ahora es menester reconocer que, desde el punto de vista químico-fisiológico, *no es posible afirmar con fundamentos sólidos la existencia de una distireosis*: lo que hasta ahora se ha afirmado en este asunto es *pura especulación.*

Otra objeción muy importante a la hipótesis de que el Basedow es sólo la consecuencia de un aumento patológico de la secreción tiroidea, es el hecho de que algunos síntomas basedowianos, como la exoftalmia, y el signo de GRAEFE (rezago del párpado superior al bajar la mirada), no pueden explicarse por tal hipersecreción. De todos modos, de lo dicho puede concluirse que, si bien la glándula tiroides tiene una parte principal en el síndrome del Basedow, pudiendo decirse que se halla siempre hipertrofiada, sin embargo, *no es el único órgano que interviene en el basedowismo,* sino que la enfermedad, aparte de la tiroides, debe proceder de otros sistemas orgánicos, en primer lugar, del *sistema nervioso,* y de otras *glándulas endócrinas.* Más aún, es posible que la afección de la tiroides, a su vez, dependa de una *afección superordenada del sistema nervioso central.*

14. *La enfermedad de* BASEDOW, *interpretada como una neurosis del S. N.*

Todavía no se ha explicado cómo se afecta el sistema nervioso en la enfermedad de BASEDOW. Sin embargo, de las numerosas observaciones realizadas, surgen algunos datos importantes. En realidad, las teorías más antiguas sobre el Basedow fueron las que la calificaron como enfermedad nerviosa, atribuyéndola a una *afección del simpático,* el cual se supuso comprimido por el bocio. Pero los síntomas basedowianos no pueden explicarse satisfactoriamente, ni como parálisis pura, ni como excitación simpática pura, ni tampoco como combinación de excitación y parálisis, aunque Claudio BERNARD lograse provocar experimentalmente oftalmías por excitación del simpático. Lo mismo sucede con el nervio *vago.* Es cierto que, en algunos síntomas, como la vasodilatación, participa el simpático, mientras que en otros, por ejemplo, la taquicardia, participa el vago. Pero esto no nos autoriza a admitir, como dominando el cuadro morboso, una afección de estos territorios nerviosos. Porque, dada la diversidad de síntomas, con

frecuencia irregularmente acentuados, el Basedow no parece ser una enfermedad nerviosa orgánica netamente limitada. Aun cuando en algunos casos, por lesión del bulbo, se logra provocar experimentalmente síntomas basedowianos aislados, como exoftalmia, taquicardia, etc., no se obtiene en ellos un Basedow típico. Por otra parte, las enfermedades focales seguras del bulbo, se desarrollan con síntomas clínicos muy distintos a los del Basedow. De aquí que, en Neurología general, la mayoría de los autores no acepta hoy la enfermedad de BASEDOW como enfermedad organopática nerviosa de asiento fijo y circunscrito. Más bien se piensa en cierta "inferioridad" general del S. N. Este punto de vista se expresa mediante los términos de *neurosis, astenia constitucional*, o *predisposición basedowiana*, los cuales, en el fondo iguales, sólo difieren en detalles accidentales. Se supone que este *sistema nervioso "inferior"* es particularmente sensible al exceso de secreción tiroidea. En los casos agudos de Basedow, que como es sabido, son consecuencia de estados de agitación, o de sustos, en personas de sistema nervioso clínicamente sano, hay tendencia a admitir, además, una *excitación de los nervios tiroideos secretorios, de punto de partida nervioso central.*

La excitación de los nervios tiroideos puede también ser debida a afecciones de otros *órganos distantes*. Así, por ejemplo, se conoce un caso de síndrome basedowiano en que los síntomas desaparecieron por la extirpación de un neuroma del ciático.

15. *Síndromes de* BASEDOW *vago-tónico, simpático-tónico y mixto*

Siguiendo a EPPINGER y HESS, suele distinguirse un Basedow *vagotónico* y un Basedow *simpaticotónico*. El primero se manifestaría por taquicardia y exoftalmia poco acentuadas, con grandes molestias cardíacas subjetivas y con fuertes diarreas y sudores. El Basedaw simpaticotónico se caracterizaría por taquicardia y exoftalmia intensas, por molestias cardíacas subjetivas leves y por ausencia de diarreas y sudores. Pero, en realidad, tales modalidades sólo

rara vez se observan en forma pura, siendo, las más de las veces, de *sintomatología mixta.* Después de la inyección de sustancias vagotónicas, como la pilocarpina y la pituitrina, no se observa generalmente en los basedowianos nada distinto a lo normal, mientras que las inyecciones de adrenalina pueden determinar taquicardia e hipertensión.

16. *La simpaticectomía cervical en el tratamiento del* BASEDOW

Partiendo de la idea de que algunos fenómenos del Basedow son síntomas simpáticos, se ha tratado de curar la enfermedad por *extirpación del simpático cervical.* Primeramente JABOULAY, y más tarde JONNESCO, entre otros, preconizaron tal operación. Pero según estadísticas procedentes de numerosos autores, el número de curaciones del Basedow por simpaticectomía es muy escaso todavía, y de ningún modo comparable al de los éxitos de la estrumectomía en esta afección.

17. *Intervención de la hipófisis, tiroides, timo, adrenales y páncreas*

Algo más abordable a la prueba experimental parece ser la teoría de que en la enfermedad de Basedow estarían afectadas, además de la tiroides, otras glándulas de secreción interna. Se pensó, en primer lugar, en las glándulas *suprarrenales,* en vista de que algunos síntomas basedowianos son síntomas adrenalínicos, como la taquicardia, la exoftalmia, la glicosuria, etc. Estos síntomas indican un estado irritativo de las fibras simpáticas efectoras. Durante cierto tiempo se creyó haber comprobado en el Basedow una *hiperadrenalinemia,* pero más tarde se vió que en la apreciación de muchos de esos casos hubo errores de técnica. Teniendo en cuenta estos hechos, hoy se tiende a admitir que en el Basedow el aumento de secreción tiroidea hipersensibiliza los efectores simpáticos para la acción de la adrenalina. Algo parecido se conoce respecto de la cocaína. Ciertos experi-

mentos parecen demostrar que en esta sensibilización del simpático participa también la *hipófisis*. Otros experimentos han demostrado que, en el Basedow, la adrenalina es mal tolerada. Este hecho tiene gran importancia práctica, porque en las muertes repentinas consecutivas a operaciones de Basedow, cuya causa no es evidente, se admite tal efecto de la adrenalina, ya que en la anestesia local los pacientes reciben adrenalina, con el fin de reforzar la acción de la novocaína. Es un problema, no resuelto todavía, el saber si el número de casos fatales post-operatorios en la enfermedad de Basedow disminuye cuando se opera bajo narcosis (*).

Las *muertes post-operatorias en el* Basedow son, en general, subagudas. Es raro que los pacientes mueran inmediatamente después de la operación: casi siempre fallecen en la tarde o al día siguiente de la misma. También aquí predomina el *desfallecimiento cardíaco*: el pulso está intensamente acelerado, los latidos no llegan todos a la periferia, y finalmente, el corazón presenta fibrilación ventricular. En el período agónico, o *in extremis*, de dichos casos de muerte por síncope cardíaco, llamada "muerte de segundos", se nota un soplo en la región cardíaca. Las altas temperaturas se atribuyen, en parte, a la intranquilidad, y en parte, como todos los ascensos de temperatura consecutivos a la estrumectomía, se consideran como fiebre de reabsorción, fiebre por bronquitis, o por leve infección traumática. En realidad, es dudoso que con ello se expliquen satisfactoriamente dichas altas temperaturas. Se ha podido observar que el *temblor* de los basedowianos es equiparable al que presentan también personas normales después de la inyección de adrenalina. Este temblor se ha considerado como *simpaticógeno*. Es cierto, sin embargo, que con esta teoría de la *participación de la suprarrenal en la enfermedad de* Basedow no armonizan bien algunos casos seguros de Basedow y de enfermedad de Addison con destrucción total de las suprarrenales por tuberculosis o atrofia. Debemos, pues, ser cautos en las generalizaciones.

Por lo que respecta a la intervención de la *hipófisis* en la enfermedad de Basedow, parece ser que tres de los sínto-

mas basedowianos deben referirse principalmente a una lesión hipofisaria: la *poliuria,* la *labilidad térmica* y el mayor *crecimiento corporal* a veces observado. También aquí sólo se trata de *intentos de interpretación* de síntomas basedowianos aislados, *sobre la base de nuestros conocimientos de las funciones hipofisarias, pero no de la demostración segura de una hipersecreción de esta glándula en el* BASEDOW (!).

Se han descrito casos de Basedow que presentaron durante la vida *glicosuria,* y en los cuales la autopsia reveló alteraciones de los *islotes pancreáticos.*

El *timo* ha adquirido, en el problema del Basedow, en relación con las glándulas de secreción interna, mucha más importancia práctica que la hipófisis y las cápsulas suprarrenales, desde que se conocieron casos de Basedow en los cuales la tiroidectomía no surtió efecto y la curación sólo se produjo después de *extirpado el timo hiperplásico.* Diversos cirujanos *han tratado la enfermedad de* BASEDOW *por la sola extirpación del timo,* obteniendo curaciones y mejorías. Estas tentativas operatorias se fundan en la observación de que en los casos letales que, consecutivamente con la estrumectomía por Basedow, sobrevienen generalmente de un modo imprevisto y brusco, no es raro hallar en la autopsia un timo hipertrofiado. En tales observaciones, se pensó primero que el paciente se hubiera asfixiado. Hoy se tiende más bien a atribuir al timo, en el síndrome del Basedow, una función química, análoga a la de la tiroidea, y en este sentido se emplea la denominación de Basedow "timógeno". Se atribuye a los órganos branquígenos, considerados como una unidad funcionalmente homogénea, la condición patógena anatómica del Basedow, mientras que el factor causal parte del sistema nervioso. Se distinguen, en consecuencia, el BASEDOW *tirógeno,* el *timógeno* y el *timo-tirógeno.*

Son dignos de interés los experimentos en animales, consistentes en inyectar extractos o injertar fragmentos de timos procedentes de personas basedowianas, o de individuos con timo hipertrófico, muertos repentinamente en forma apoplética. En algunos perros se ha podido provocar el cuadro completo del Basedow. A los cuatro días, los animales

presentaron los síntomas oculares característicos del Basedow, entre ellos, una exoftalmia que sólo desapareció a los cinco meses, acompañados de taquicardia y temblor y, lo que llama particularmente la atención, a las cuatro semanas, un bocio blando persistente, sin el aspecto histológico del bocio lobular común del perro, y con el de un bocio parenquimatoso. La estrumectomía determinó la muerte, con los signos de insuficiencia cardíaca.

Los datos de los diversos autores sobre los éxitos o fracasos de la *timectomía en la enfermedad de* BASEDOW son contradictorios. En algunas clínicas, este método operatorio *ha originado numerosos fracasos,* por lo cual muchos cirujanos son completamente escépticos ante la extirpación del timo en el bocio. Hay quien opina que el hecho de que en la enfermedad de Basedow la parte principalmente afectada sea la tiroides o el timo, obedece a diferencias regionales. Ciertas investigaciones microscópicas han revelado la existencia de alteraciones del timo, que se repiten regularmente en el Basedow.

Respecto al papel que el timo desempeña en la enfermedad de BASEDOW, no pueden establecerse conclusiones con caracteres de leyes invariables. Indudablemente, se observan casos típicos de Basedow que curan por estrumectomía. En ellos el timo, que no se ha extirpado, con seguridad no está afectado. En las autopsias se observan casos de Basedow sin persistencia ni hipertrofia del timo. A estos casos se contraponen las observaciones, antes mencionadas, de persistencia de síntomas basedowianos a pesar de la estrumectomía, que sólo desaparecen por extirpación del timo, así como los casos mortales postbasedowianos en que se halló en la autopsia un timo grande. Sabido es que, en enfermos muertos repentinamente a consecuencia de la estrumectomía por Basedow, se ha observado frecuentemente en la autopsia un timo muy hipertrofiado, con tejido bien conservado. Pero de vez en cuando se producen también tales muertes repentinas sin hipertrofia del timo, como, por otra parte, casos de Basedow con timo grande, que curan después de la tiroidectomía pura y simple.

El futuro dirá si sobre esta base de hechos es posible mantener el concepto de enfermedad de Basedow como *entidad nosológica individualizada*, o si con esta denominación solo englobamos *una serie de síndromes clínicos, que, análogamente a lo que ha sucedido con la ictericia, se segregarán con el tiempo en cuadros morbosos bien caracterizados* desde el triple punto de vista funcional, anatómico y etiológico (!).

Los *grados leves de hipertiroidismo* son más fáciles de reconocer que los de hipofunción. Por lo general, las palpitaciones, la piel húmeda y la hiperexcitabilidad psíquica se observan precozmente.

18. *Trastornos cardíacos en el* Basedow

Con respecto a los *trastornos cardíacos* en el Basedow y en el bocio, véase Krehl, "Fisiología Patológica", pág. 499 y siguientes. Desde el punto de vista quirúrgico, sólo cabe afirmar que las perturbaciones cardíacas, consideradas en parte como consecuencia de la disnea, *no se corrigen por supresión del obstáculo respiratorio*. En general, no se admite que los trastornos del llamado "corazón basedowiano" reconozcan un origen puramente mecánico.

19. *Hipermetabolismo, signo frecuente de* Basedow

El *aumento del metabolismo* basal es el más constante de los síntomas clínicos de la enfermedad de Basedow. Dada la falta de constancia en los demás síntomas clínicos, en casos dudosos puede ser decisivo un examen metabólico. Después de una estrumectomía radical, o de la ligadura de las arterias tiroideas por Basedow, el metabolismo disminuye de un modo permanente. Pero es importante saber que se han observado también casos sin ese resultado. También en la radioterapia por Basedow se comprueba una fuerte disminución del metabolismo.

20. *El timo, glándula de acción predominante en la niñez*

El *timo*, no obstante ser, en parte, un *órgano linfoide*, no es totalmente equiparable a los ganglios linfáticos, sino

que tiene un parénquima epitelial, lo cual indica la legitimidad anatómica de la hipótesis de que el timo tiene una *acción secretoria.* Nuestros conocimientos a propósito de la significación fisiológica del timo se apoyan preferentemente en los experimentos de timectomía, realizados por numerosos autores. Aparentemente, estos experimentos de extirpación dan resultados muy irregulares, pero en general, ello se debe a imperfecciones de técnica. En informes de conjunto, realizados sobre esos trabajos, se ha dicho que ninguno de los que asignan resultados negativos a la timectomía resiste a la crítica objetiva. Importa, en primer término ,que el timo sea extirpado precoz y totalmente, es decir, en animales completamente jóvenes, pues es evidente que esta glándula ejerce su función principal en la primera edad de la vida y es pronto sustituída o secundada por otras glándulas endócrinas. Esta importancia del timo, decreciente con la edad, se expresa anatómicamente en el hecho de que en la niñez posee el máximo relativo de peso y de volumen, para involucionar más tarde.

21. *Resultados de la timectomía precoz: adiposidad aparente, detención del crecimiento óseo, trastornos en el metabolismo cálcico, atrofia muscular, caquexia timopriva, trastornos pluriendócrinos*

Si en un perro, o en otro mamífero, se practica la *timectomía total* en las primeras semanas de la vida, se observa, como síntoma principal, un descenso del peso del cuerpo del animal operado, con relación a sus hermanos. Existen, sin embargo, ciertas oscilaciones en el peso. Los animales adquieren un aspecto fofo, y presentan, en los primeros tiempos, mayor dotación de grasa que los animales testigos, de modo que en los dos o tres primeros meses parecen mejor alimentados que éstos. Este síndrome se denomina estado de *adiposidad.* Este estado, es, sin embargo, tan sólo aparente, pues el peso efectivo de los animales operados es siempre más bajo que el de sus hermanos. Esta diferencia se acentúa cada vez más en los meses subsiguientes, a pesar del buen

apetito de los animales. Pronto se nota que los animales timectomizados, cuya piel se vuelve hirsuta, quedan también *atrasados en el crecimiento*. Esta inhibición del desarrollo recae sobre todo en las extremidades, las cuales permanecen cortas y se encorvan: las epífisis están tumefactas. También los demás huesos esqueléticos quedan rezagados en su desarrollo, después de la timectomía. El tronco del animal permanece más pequeño; el cráneo parece más ancho y grosero. Cuando en este estado se examinan microscópicamente los huesos, que son, en general, más blandos que los de un animal normal de la misma edad, se nota una gran *concordancia con el cuadro del raquitismo*. Al examen microscópico, hallamos, hasta en los detalles, los mismos trastornos de la osificación encondral característicos del raquitismo: de ahí también el engrosamiento macroscópico visible de las epífisis en las extremidades, y el rosario costal. Las alteraciones afectan todos los huesos del esqueleto. Además, en todas las partes de este último se observa un tejido óseo privado de cal, es decir, lo que se llama un *tejido osteoide*. Algunos autores han emitido, en verdad sin hallar gran eco, el reparo de que estas alteraciones podrían ser referibles a circunstancias accidentales, y no a falta del timo.

Además de estas alteraciones óseas de aspecto raquítico, el hábito especial de los animales timectomizados, es debido a una atrofia o *degeneración muscular* especial, que se manifiesta principalmente en los músculos de las extremidades posteriores, haciendo que la marcha de los animales sea más insegura de lo que sería por las solas alteraciones óseas. Más adelante, esta afección muscular aumenta, al extremo de que los animales apenas pueden sostenerse en pie. El estado de nutrición general se vuelve cada vez más precario, terminando generalmente en una *caquexia* grave, a la que sucumbe el animal. Estos graves síntomas de déficit, designados con el nombre de *caquexia* e *idiocia timopriva*, con trastornos del desarrollo, han sido observados también en el hombre, después de la extirpación precoz del timo. Los trastornos que se observan en el animal timectomizado, y que determinan la inhibición del crecimiento, son, en primer lugar, trastor-

nos metabólicos, tanto del *metabolismo del calcio,* como del *metabolismo general.* En las gallinas, este trastorno del metabolismo cálcico se manifiesta por el hecho de que ponen, temporariamente, huevos sin cáscara, o con cáscara muy pobre en calcio.

En la autopsia de animales timectomizados se observan también alteraciones anatómicas de *otras glándulas endócrinas,* sobre todo de la *tiroides,* las *suprarrenales* y las *genitales.* Estas observaciones muestran la existencia de relaciones entre estas glándulas de secreción interna, sobre las cuales todavía no pueden darse detalles precisos, debido a que las observaciones realizadas no coinciden enteramente. Por otra parte, las relaciones entre las glándulas genitales y la tiroides se evidencian, más que en la timectomía, en la castración, dado que la castración en la juventud hace retardar la involución normal del timo.

22. *Acciones imprecisas de los extractos tímicos*

Se ha ensayado, además, obtener nuevos datos sobre la función tímica, por inyección de extracto o de jugo tímico, o por implantación de la glándula. Son muy interesantes los experimentos de *administración de timo a los renacuajos.* De este modo, es posible obtener en los renacuajos un notable aumento de talla, *en comparación con la de los animales testigos* (!). En los mamíferos recién nacidos o jóvenes, se obtiene, por implantación del tejido tímico, aumento del crecimiento longitudinal de los huesos, y un abundante depósito de grasa. Al tratar de la enfermedad de BASEDOW, hemos considerado ya los fenómenos consecutivos a la administración, inyección o implantación de sustancia tímica en los animales homeotermos, sobre todo en el perro. No es posible corregir o suprimir los síntomas timoprivos por inyección intravenosa o subcutánea de jugo tímico. Los animales presentan síntomas muy graves, hasta el punto de que se ha pensado que la administración de preparaciones tímicas a animales timectomizados no hace sino intensificar los fenómenos de déficit. Este resultado negativo es de capital impor-

tancia para formar opinión sobre la función del timo. Sin duda, en esta glándula las condiciones se presentan todavía más complicadas que en la mayoría de las glándulas de secreción interna, las cuales se caracterizan por la capacidad de elaborar sustancias químicas más o menos puras, que incorporadas a otros animales sustituyen total o parcialmente la función de las glándulas de que proceden. No se sabe todavía si, en el timo, la sustancia activa se halla en algún estado preparatorio, o si se trata de un *fermento* o *profermento* particularmente sensible; o finalmente, si es cierto el concepto que hoy se tiene de la significación de esta glándula. Hasta la fecha, las investigaciones sobre los *fermentos tímicos sólo han dado resultados muy poco precisos* (*).

23. *El timo como factor posible de muerte repentina: tumefacción aguda del timo*

Se ha relacionado el *timo* con las *muertes repentinas apoplectiformes* de personas jóvenes, hasta entonces en apariencia completamente sanas. En tales casos, fuera de un timo excesivamente grande para la respectiva edad, no se halla en la autopsia ninguna alteración patológica. Al mismo grupo de la *muerte tímica* pertenecen los casos mortales de recién nacidos. En todos ellos se ha pensado, en primer lugar, en una compresión mecánica de la tráquea por la glándula timo. Precisamente en los individuos jóvenes de timo relativamente grande, el pasaje cérvico-torácico se vuelve insuficiente, de modo que la tráquea queda obstruída. Lo que importa, no es sólo el peso del timo, sino principalmente la dirección de su desarrollo; esto es, si se extiende más a lo largo que a lo ancho. Es verdad que *muchos anatomistas se muestran escépticos ante la idea de que el timo pueda obstruir mecánicamente la tráquea,* puesto que en las autopsias es sumamente raro hallar marcas de compresión de la tráquea, y que el timo encuentra generalmente espacio suficiente en el mediastino anterior. Esta cuestión no puede todavía considerarse como resuelta (*). Pero desde el punto de vista clínico, es de notar que también en el bocio, por ejemplo,

en los bocios pequeños y medianos, llamados "bocios hundientes", "retroesternales" o "*mediastínicos*", se observa a menudo intensa disnea y accesos de asfixia, sorprendiendo luego en la operación la insignificancia de las lesiones traqueales. Debe pensarse en la posibilidad de *tumefacciones bruscas de la mucosa, de origen reflejo.*

Un hecho que demuestra que el *asma tímico* no siempre se explica por una desproporción entre el timo y el mediastino anterior, lo constituyen los casos de niños que padecían esa afección sin tener aumento del timo, y que se curaron después de la extirpación de la mitad del órgano.

No obstante, la idea de que *a veces existe tal desproporción timomediastínica* se ve confirmada en pacientes con trastornos crónicos, indicadores de una estrechez traqueal producida por el timo hipertrofiado: disfagia, enfisema, trastornos cardíacos. Cuando por cualquier causa la tumefacción va aumentando, puede sobrevenir una obstrucción repentina de la tráquea, y con ello, la asfixia. Esa *tumefacción aguda del timo* se observa en los recién nacidos, principalmente a consecuencia de hemorragias. En niños de más edad, se trata más comunmente de estancaciones linfáticas o de alteraciones inflamatorias consecutivas a enfermedades infecciosas, principalmente la difteria. También puede ocurrir dicha tumefacción aguda en *la tos,* o *durante la narcosis.* Este hecho interesa particularmente al cirujano. Las estadísticas de timectomías por hipertrofia del timo muestran que tales obstáculos respiratorios con ataques asfíxicos no son del todo raros. El número de casos que mueren inoperados es, naturalmente, mucho más elevado.

24. *Intervención de factores tóxicos o endocrinos en las muertes tímicas: síncope, asfixia, intoxicación tímica, hipoadrenalinemia, toxemia hepática*

Si en niños pequeños esta desproporción entre el timo y el mediastino anterior puede explicarse por las observaciones anatómicas, ello no es válido para las muertes súbitas de adultos. En éstos, las dimensiones de la abertura supe-

rior del tórax son tales que parece desde luego improbable tal obstrucción mecánica de las vías respiratorias por el timo, aunque éste no haya involucionado normalmente. Por esto, en general, muchos aceptan que la muerte tímica, incluso en el niño pequeño, no debe explicarse sólo por condiciones mecánicas, sino también por *factores químico-fisiológicos, desequilibrio endócrino, intoxicaciones bruscas con acción sobre el corazón*, etc. Según PALTAUF, en tales casos se observa la coexistencia del timo y de ganglios linfáticos hipertrofiados. Se ha pensado que en tales personas existe una anomalía constitucional particular, denominada *estado timo-linfático*, que implica, además, el deterioro de la función de otros órganos, principalmente del corazón. La muerte de personas afectas de estado timo-linfático, no debería, pues, interpretarse como detención del corazón (*síncope*), sino como muerte por *asfixia*. Debe hacerse notar, sin embargo, que la teoría de PALTAUF, de la simultaneidad de la hipertrofia tímica y ganglionar, no es exacta, sino que, al contrario, esta combinación es una rareza. Pero no por ello queda invalidado el raciocinio justo de que en las muertes súbitas, cuando la autopsia revela un timo hipertrofiado, interviene algún factor químico-fisiológico. La causa de la disfunción químico-fisiológica del timo no la conocemos (*).

Ciertos experimentos parecen indicar que los animales timectomizados presentan una resistencia especial al cloroformo, e inversamente, que la inyección de jugo tímico aumenta la sensibilidad a dicha sustancia, lo cual haría explicar la muerte súbita clorofórmica como una inundación del organismo por la secreción tímica. Sin embargo, en general, los experimentos de timectomía y de inyección de jugo tímico han aportado pocos hechos seguros relativos a la cuestión de la muerte tímica. Por esto, es menester ser muy prudentes al juzgar esta cuestión. Algunos autores atribuyen estas muertes súbitas a la *falta brusca de adrenalina*. En efecto, los pacientes con timo hipertrófico tienen, además, frecuentemente, un sistema cromafín hipoplásico, con adiposis y empobrecimiento de células cromafines en la sus-

tancia medular suprarrenal. Habiéndose demostrado que, normalmente, por el solo hecho de la narcosis, la adrenalina ya disminuye, se admite que en los individuos con timo hipertrófico, esto es, con sustancia medular suprarrenal hipoplá-plásica, esta *hipoadrenalinemia* puede convertirse finalmente en una catástrofe. En vista de esto, algunos cirujanos recomiendan dar a estos enfermos, en el período preoperatorio, adrenalina en inyección hipodérmica. Teniendo en cuenta lo dicho anteriormente sobre el efecto de la adrenalina en el BASEDOW, esta inyección de adrenalina sólo podrá hacerse con grandes precauciones. Hoy se prefieren, en general, las inyecciones de *efedrina*. Las personas con hipertrofia del timo son más sensibles a las excitaciones eléctricas que las personas normales.

Si, teniendo en cuenta las observaciones clínicas, se quiere definir la actitud a adoptar frente a estas cuestiones, es menester, ante todo, hacer resaltar el hecho de que *la existencia de un timo grande* o de *ganglios linfáticos hipertrofiados* puede constituir un *factor de inseguridad*. Pero por ahora nuestros conocimientos no nos ofrecen caracteres diferenciales que permitan establecer en cada caso pronósticos más o menos seguros. (*)

El tipo de *muerte por narcosis en el estado timo-linfático*, es, según el parecer unánime de los autores, el de la muerte súbita, consecutiva, a veces, a las primeras inhalaciones de cloroformo. Sobreviene principalmente en personas agitadas, lo que concuerda con las observaciones de la vida diaria, según las cuales ciertas personas caen muertas de repente, a consecuencia de intensas excitaciones o agitaciones psíquicas. Los pacientes que mueren así bruscamente en el comienzo de la narcosis, *mueren por su corazón*: tales muertes han sido llamadas "muerte cardíaca en segundos", o muerte repentina cardíaca. Otras veces, la muerte postnarcótica no es tan improvisa, sino que *se prolonga durante horas y aun días*. En estos casos, la autopsia suele revelar, además de un grado intenso de estado timo-linfático, con ganglios linfáticos abdominales particularmente grandes,

necrosis y *adiposis hepática*. A veces, el cuadro clínico recuerda el que presentan los perros con fístula de ECK.

25. *Glándulas paratiroides. Tetania aguda paratireopriva y tetania crónica*

Las *glándulas paratiroides*, descubiertas en 1880 por SANDSTROEM, tienen una estrecha relación anatómica con el timo. Numerosos autores han contribuído a aclarar su significación funcional. Hoy está demostrado, sin ninguna duda, que la *extirpación* o la lesión experimental total de las glándulas paratiroides produce infaliblemente una *tetania grave*, de curso *mortal*. Para estos experimentos es particularmente apropiada *la rata*, cuyas paratiroides están separadas de la tiroides propiamente dicha, de modo que es posible extirparlas sin entrar en contacto con la tiroides.

Una de las más graves complicaciones postoperatorias es la llamada *tetania aguda*, en la cual los pacientes, a raíz del tratamiento operatorio de un bocio, a veces a las pocas horas, presentan violentos espasmos convulsivos, con estados de asfixia, especialmente espasmos diafragmáticos, intenso aumento de la irritabilidad muscular (signo de CHVOSTEK), taquicardia e hipertermia. Esta tetania aguda produce generalmente la muerte en pocas horas. Por fortuna, es una afección rara. En la observación clínica puede dudarse, en tales casos, de que se está frente a una tetania verdadera. El diagnóstico se establece principalmente por haberse presentado el síndrome a raíz de una estrumectomía. Es posible, sin embargo, que algunos de los casos descritos deban interpretarse de muy distinto modo. Algunos autores han señalado casos análogos con el nombre de "coma paratireoprivo". Se han mencionado también casos semejantes, seguidos de muerte, en los cuales la autopsia pudo demostrar todavía algunas paratiroides completamente normales.

La *tetania crónica*, que se observa más frecuentemente, suele iniciarse sólo algunos días después de la operación. Los síntomas son generalmente más benignos. Los espasmos

no son clónicos, sino tónicos. La afección ataca preferentemente algunos músculos, lo cual origina actitudes especiales, como la llamada "mano de partero". La mayor parte de *estos casos curan,* lo cual permite asegurar que las glándulas paratiroides no se habían extirpado totalmente, *sino sólo lesionado.* Según han demostrado las investigaciones anatómicas de ERDHEIM, existen frecuentemente, en distintos puntos del mediastino anterior, sobre todo dentro del tejido tímico, así como a lo largo de la aorta ascendente, paratiroides accesorias, que sustituyen en su función a las eliminadas operatoriamente.

Es oportuno mencionar aquí un caso, descrito por EISELSBERG, relativo a una mujer, que varios años antes, después de una *tiroidectomía total,* había contraído una *tètania leve,* la cual regresó luego. Pasados algunos años, esta mujer presentó un tumor epitelimatoso de la parte superior del esternón, que dicho cirujano extirpó con grandes dificultades. Después de esta operación, apareció de nuevo una tetania, pero esta vez de carácter *grave.* No se pudo determinar si el tumor partía de una paratiroides, o si con él se había extirpado una paratiroides situada en el mediastino anterior.

26. *Distrofias óseas y dentarias, catarata, espasmofilia y síntomas tetanoides de origen hipoparatiroideo*

Además de los *espasmos,* en las formas crónicas de tetania se han observado ciertas *distrofias,* tales como *alteraciones dentarias,* consistentes en un intenso aumento del crecimiento longitudinal, en un mayor desgaste y en un cambio de posición de los dientes. En la rata, el trastorno debido a dicho crecimiento en longitud es tan intenso, que los animales *no pueden cerrar la boca,* debido a lo cual mueren por inanición. Se han descrito *alteraciones óseas análogas a las del raquitismo.* Las fracturas óseas curan más lentamente, el callo es notablemente *pobre en calcio*; por lo tanto, también aquí existe una gran semejanza con el raquitismo.

En el hombre se observa, en ciertas oportunidades, en la tetania crónica, la aparición de una *catarata*.

Desaparecidos los síntomas agudos de la tetania, sobre todo los espasmos tónicos, subsiste, por tiempo prolongado o permanente, cierto estado de tetania latente, es decir, que en adelante los pacientes son propensos a los espasmos tónicos (espasmofilia). No es forzoso que dichos espasmos se presenten generalizados; pueden recaer sólo en algunos grupos musculares, por ejemplo bajo la forma de *laringoespasmo* o de síntomas de latencia tetanoide (TROUSSEAU, CHVOSTEK, ERB, etc.). Algo semejante se observa en los animales cuando sólo se ha extirpado parte de las paratiroides.

Como es sabido, en el hombre, muchas enfermedades se acompañan de *espasmos* tónicos o clónicos. Corresponden aquí la *tetania gravídica,* tal vez la eclampsia, la tetania concomitante con *enfermedades infecciosas*, la llamada tetania *gástrica,* la tetania en las enfermedades nerviosas, por ejemplo, en el BASEDOW, y finalmente, la tetania infantil o *espasmofilia*. Como se comprende, en todas estas manifestaciones no es fácil decir en qué grado participan las glándulas paratiroideas.

27. *Predisposición a la tetania durante la gestación*

Es de observación frecuente, tanto en la mujer, como en los animales de experimentación, que después de la paratiroidectomía parcial, *la tetania se presenta fácilmente en la preñez.* Además, en los animales, en la época del celo, los síntomas tetánicos son muy intensos. Se ha demostrado que los descendientes de ratas grávidas paratiroidectomizadas son muy sensibles a la lesión de las paratiroides y que sucumben a ella muy rápidamente, atacados de síntomas de tetania aguda gravísima.

Algunos autores han hallado, *en casos de tetania gravídica humana,* lesiones anatómicas en las cuatro glándulas paratiroides, tales como cicatrices, infiltración de células redondas, microquistes, atrofia. En uno de estos casos, el hijo

de la grávida tetánica padeció de espasmos y falleció en edad temprana.

28. *La tetania en las enfermedades infecciosas, en la peritonitis y en ciertas intoxicaciones alimenticias*

Existen algunas observaciones clínicas de tetanias, concomitantes con *enfermedades infecciosas*. Se han hallado tubérculos miliares en las paratiroides. Además, se ha descrito la tetania en la influenza, la escarlatina, la tifoidea, etc.

Se ha hablado también de una tetania profesional, como la llamada "tetania de los zapateros", pero que se observa también en otros obreros. Así, por ejemplo, dicha tetania se ha observado en Viena, sobre todo en los meses de invierno, y se atribuye al pan de centeno, más o menos contaminado de cornezuelo. Tal vez existe, además, alguna *sustancia tóxica* de acción endémica, como en el cretinismo. Esta hipótesis no ha recibido hasta ahora confirmación experimental (*).

A este mismo grupo de tetania concomitante con *enfermedades infecciosas* o *intoxicaciones,* pertenecería también la tetania observada a veces en la *peritonitis*. Al parecer, sólo se observa en la peritonitis difusa, por ejemplo, en la apendicitis después de la perforación apendicular. Hasta ahora, en tales casos de tetania no se han hallado alteraciones anatómicas en las glándulas paratiroideas, de modo que no se sabe si se trata en realidad de una lesión de las glándulas mismas, por la acción de los microbios absorbidos por el peritoneo, o de sus toxinas, o de una hipofunción de las paratiroides de origen reflejo, o de algún otro proceso (*). En todo caso, la analogía de los síndromes indica que, en mayor o menor grado, las glándulas paratiroides participan en su producción.

La llamada *tetania gástrica,* será mencionada al tratar de las afecciones del estómago.

La *tetania infantil,* que actualmente suele denominarse *espasmofilia* o diátesis espasmófila, no puede tampoco separarse, dados sus síntomas clínicos, de las glándulas para-

tiroides. Debe, además, tenerse en cuenta el hecho de que, en muchos de esos casos, se han hallado alteraciones anatómicas de dichas glándulas, tales como hemorragias, u otras. Es interesante el hecho de la frecuencia mayor de la tetania infantil en primavera. Según algunos autores, en esta estación se intensifica la actividad de todas las glándulas endocrinas. Pero esto no explica satisfactoriamente el aumento de casos de tetania en los niños, ni tampoco hasta dónde y por qué la *alimentación incorrecta*, sobre todo *artificial*, favorece la aparición de los espasmos. *Es fácil idear teorías al respecto; lo difícil es comprobarlas.* (*)

Según algunos, los individuos raquíticos operados por bocio, son más propensos a la tetania que los individuos normales: esta sería la razón del aumento anual de las tetanias postoperatorias. Sin embargo, es probable que el peligro de tetania postoperatoria crezca por las resecciones bilaterales de la tiroides, por las ligaduras altas de los pedículos vasculares, y por la inevitable liberación amplia del resto de bocio con relación a los tejidos vecinos.

29. *Relaciones entre la tetania y la epilepsia*

Nuestros conocimientos sobre la relación entre las glándulas paratiroideas y la *epilepsia esencial* son poco precisos. Los espasmos epilépticos difieren totalmente de los tetánicos. De todos modos, observaciones recientes hablan en favor de la existencia de ciertas correlaciones entre ambas enfermedades. Así, las alteraciones del esmalte dentario en los epilépticos indican relaciones con las paratiroides. En algunos experimentos, después de paratiroidectomía y ablación de partes encefálicas, se han observado, además de la tetania, ataques epilépticos. También existen numerosas observaciones clínicas donde, paralela y consecutivamente a la tetania, se ha desarrollado una epilepsia, o donde la espasmofilia infantil fué seguida poco a poco de la aparición de ataques de epilepsia típica.

30. *Paratiroidopatías y afecciones óseas, musculares y nerviosas*

Se relaciona, además, con las paratiroides, la *miastenia* (que se considera como debida a una hiperfunción paratiroidea, sin que hasta la fecha haya sido posible comprobar en los animales hiperparatiroideos reacciones musculares miasténicas), la *miotonía,* la *corea menor,* la *parálisis agitante,* el *raquitismo tardío,* la *osteomalacia* y la *osteítis fibrosa.* Al cirujano le interesan sobre todo las dos últimas enfermedades, aunque hasta ahora los hechos anatómicos no bastan para considerar como comprobada la existencia de una relación entre ellas y las paratiroidopatías.

31. *Origen de la tetania. Intoxicación por sustancias espasmógenas. Guanidina, estados alcalósicos*

Todo induce a suponer que la relación existente entre las paratiroides y la tetania, debe ser interpretada como el resultado de una intoxicación, y más particularmente, de una *intoxicación endógena,* es decir, provocada por una sustancia tóxica elaborada por el propio organismo. Lo mismo debe pensarse de la relación entre las paratiroides y las demás afecciones antes mencionadas.

Algunos autores indicaron primeramente que la *orina* de los animales paratiroidectomizados es *más tóxica* que la de los animales normales. Otros comprobaron que, en la tetania, el amoníaco y el calcio son eliminados en mayor grado. Más tarde se comprobó que entre los productos del desdoblamiento de la albúmina, la *guanidina se halla aumentada en la sangre y en la orina de los animales tetánicos,* y que los animales sin paratiroides son particularmente sensibles a la guanidina. Esta sustancia parece aumentar la sensibilidad del organismo a la influencia de otros tóxicos espasmógenos. Además, en la tetania se observa un trastorno del equilibrio ácido-básico de la sangre, con modificación del contenido en cloruro de sodio. Algunos autores sostienen que en la tetania hay *alcalosis,* y que también la guanidina

obra como excitante. Si se comprobara la alcalosis, podrían obtenerse éxitos terapéuticos por provocación de una acidosis. Verdad es que otros niegan la relación entre la alcalosis y la tetania. En los casos de tetania consecutiva a oclusión pilórica, en la que existe una *alcalosis, debida a los copiosos vómitos ácidos,* pueden suprimirse los síntomas tetánicos por inyecciones subcutáneas de suero fisiológico o por *inyecciones intravenosas de cloruro de sodio.* Esto demuestra que en el estado tetánico intervienen otras acciones iónicas.

32. *Modo de actuar las glándulas paratiroideas: por almacenamiento o por destrucción de sustancias tóxicas espasmógenas*

Ahora bien, admitiendo que *normalmente las paratiroides neutralizan la acción tóxica de las sustancias espasmógenas,* importa saber cómo lo hacen. Existen dos posibilidades: 1°) las sustancias tóxicas procedentes del metabolismo son *almacenadas* en las paratiroides y hechas innocuas por *"fijación",* y 2°) las paratiroides ceden a la sangre alguna sustancia, probablemente un *fermento,* que determina esa *"desintoxicación",* o que protege los elementos efectores del sistema nervioso.

Los éxitos de la administración terapéutica y de la implantación de la glándula paratiroides permiten apreciar la legitimidad de una u otra teoría. A este respecto, existen numerosas observaciones indiscutibles de *injertos paratiroideos,* mediante los cuales pudieron curarse transitoriamente, o mejorarse considerablemente, casos graves de tetania. Algunos autores han demostrado experimentalmente el arraigo pasajero de la paratiroides injertada y su funcionamiento. Es cierto que los injertos son destruídos al cabo de algún tiempo. Precisamente de esa destrucción puede concluírse que su función sólo puede consistir en la producción de alguna secreción, y no en una desintoxicación y fijación de la posible sustancia metabólica tóxica. Digamos, de paso, que los experimentos de injertos paratiroideos pueden hacerse perfectamente bajo anestesia local.

33. *Correlaciones paratiroideas con las tiroides y suprarrenales*

La existencia de *correlaciones* estrechas entre las paratiroides y otras *glándulas endócrinas* es indudable. Esta sinergia funcional explica cómo, mediante el aporte de preparaciones *tiroideas* y de tiroxina, es posible hacer regresar los síntomas de la tetania.

Cuando se practica en el conejo la *tiro-paratiroidectomía*, el animal presenta el síndrome de la tetania. Cuando se practica simultáneamente la *adrenalectomía*, la tetania no se produce. La ablación simultánea de las paratiroides y suprarrenales, sin tiroidectomía, produce la tetania. De esto resulta cierta relación inter-endocrina, consistente en que las suprarrenales y la tiroides excitan, mientras que las paratiroides inhiben el simpático. Pero las correlaciones entre ambas glándulas se ponen de manifiesto también en el hecho de que las paratiroides externas se hipertrofian por tiroidectomía, e inversamente, la tiroides aumenta consecutivamente a la paratiroidectomía. Según esto, *la tiroides y la parotiroides* no se contrarrestan en su función, sino que *se completan y se compensan mutuamente*. Ciertas observaciones, en las cuales, después de tiroidectomía total, se ha observado tetania con pigmentación bronceada de la piel, son favorables a la idea de la existencia de relaciones entre la tetania y el *sistema suprarrenal*.

34. *La acción del tóxico tetánico en distintos puntos del S. N. central y periférico; incluso vegetativo, explica la variedad de los cuadros clínicos de la tetania*

Para localizar el punto de acción del supuesto tóxico tetánico en el organismo, se han realizado numerosos *experimentos de sección* de nervios periféricos, o de la médula, o de extirpación de la región motriz del cerebro. La opinión de los autores sobre la interpretación de dichos experimentos es algo distinta, pero, de todos modos, es seguro que *el agente tóxico de la tetania* no tiene su punto de acción en el músculo, sino *en centros nerviosos* superiores, probablemente

localizados *en distintos sitios del sistema nervioso central.* Esta diversa localización permite explicar mejor el cuadro variable de la tetania. Algunos trabajos han hecho admitir que en la tetania interviene, además, el sistema nervioso *simpático.*

Varios autores opinan que la paratiroides tiene también relaciones con la *función hepática,* por haber observado que, en ciertos perros que presentaban ictericia por obstrucción experimental del colédoco, ésta desapareció después de la paratiroidectomía.

35. *La glándula carotídea, órgano de acción sobre el desarrollo óseo, sobre la médula ósea y sobre el bazo*

Los *tumores de la glándula carotídea,* muy raros, han dado origen a investigaciones experimentales sobre la significación funcional de dicha glándula. Los resultados de estos estudios no son unívocos. Algunos autores, en vista de no haber podido llegar a conclusiones uniformes, ni por extirpación bilateral de la glándula carotídea, ni por implantación de esta glándula, opinan que la glándula carotídea sería un *órgano rudimentario.* Otros autores, practicando en gatos, después de la ligadura bilateral de la arteria carótida primitiva, la extirpación de las glándulas carótidas, observaron modificaciones óseas que recordaban el *raquitismo,* así como alteraciones medulares óseas y esplénicas.

III

TORAX

El *mediastino* posee una doble significación: es una formación de *pasaje* y una formación de *separación.*

1. *El mediastino, "formación de pasaje". Compresiones tumorales: traqueales, esofágicas, venosas, linfáticas, nerviosas, etc.*

Como *formación de pasaje,* proporciona espacio libre a una serie de vías de importancia vital, tales como el esó-

fago, la tráquea, los grandes vasos, nervios, etc. La distensibilidad del mediastino es limitada. De ahí que, en procesos reductores de la capacidad mediastinal, sobrevengan rápidamente gravísimos trastornos en dichos órganos conductores aferentes y eferentes, y por lo tanto, en los órganos subordinados a ellos.

Los *bocios retroesternales,* "descendentes" o "hundientes" en la caja torácica, así como las tumefacciones del timo, producen *síntomas de compresión* mediastinal.

Donde dicha compresión encuentra menor resistencia es en las venas, debido a lo cual *la sangre venosa busca su camino por vías colaterales,* entre la región de las raíces de la vena cava superior y el territorio de la vena cava inferior. Si la vena ácigos, situada en el mediastino posterior, está libre, como suele estarlo durante mucho tiempo, esta vía es la utilizada para la circulación colateral compensadora. Si se halla obstruída, la sangre es transportada por las venas cutáneas dilatadas, las cuales se destacan entonces bajo la piel, como gruesos cordones violáceos. Por razones desconocidas (*), en los tumores mediastínicos no existe a veces tal dilatación en cordones venosos aislados, formándose tan sólo un *edema* uniforme en el cuello y en la parte torácica superior, *con cianosis* de la piel. Este síndrome de *edema cianótico cervical* ha sido designado con el nombre de "*cuello de* STOKES".

La *compresión del vago,* según que produzca parálisis o excitación del nervio, da origen a *aceleración o retardo del ritmo cardíaco.* La parálisis del recurrente debe considerarse como signo diagnóstico de un proceso reductor de la capacidad mediastinal. Tal sucede, por ejemplo, en el aneurisma de la aorta.

La dificultad respiratoria que acompaña a los *tumores mediastínicos* se explica por obstrucción de la *tráquea* o de los bronquios, seguida probablemente de edema de las respectivas mucosas, con linfoestasis concomitante. Más adelante expondremos las consecuencias de esta disnea para el pulmón y para el organismo total.

Si bien las ricas *vías linfáticas mediastinales* se hallan también interesadas por los procesos compresivos, las nume-

rosas anastomosis existentes tienden a corregir la estancación linfática. La existencia de esta amplia red de vasos linfáticos sólo puede ser perjudicial en caso de inflamaciones agudas, que partiendo, por ejemplo, de un flemón cervical, una vez llegadas al mediastino, son casi siempre mortales, en virtud de que el proceso séptico se difunde allí rápida e ilimitadamente. En las inflamaciones crónicas, la riqueza de vasos linfáticos da origen a un intenso desarrollo del tejido conjuntivo, de modo que tales inflamaciones crónicas ofrecen la misma sintomatología clínica que los tumores.

Aparte de los tumores, la acumulación de *aire* en el mediastino, constituyendo el *enfisema mediastínico,* determina estados capaces de comprometer la vida. El enfisema mediastínico puede producirse por un traumatismo, por ejemplo, en heridas de arma de fuego, en la tos convulsa, o en ciertas operaciones, como la extirpación de un lóbulo pulmonar, cuando queda un bronquio incompletamente cerrado.

2. *El mediastino, "tabique interpulmonar". Aleteo mediastínico y respiración paradojal*

La segunda *función del mediastino,* que es la de formar un *tabique* antero-posterior entre las dos mitades torácicas, derecha e izquierda, adquiere en cirugía práctica su máxima significación, cuando por efecto de intervenciones operatorias, tales como la producción de un *neumotórax* o la *tóracoplastia,* está trastornado el equilibrio de los órganos torácicos derechos o izquierdos. En tales casos, cuando el mediastino es demasiado móvil, se produce el llamado "aleteo mediastínico". A este respecto, los diversos animales de experimentación se comportan distintamente.

En el perro, el mediastino es *muy movible,* mientras que en el conejo, en razón de su mayor anchura relativa, es más rígido. Cuando se practica en el perro un neumotórax unilateral abierto, en cada inspiración, el mediastino, junto con el corazón, es atraído hacia el lado cerrado del tórax. En la espiración, el mediastino se incurva notablemente hacia el lado del neumotórax. *El pulmón,* "como un todo", *oscila a modo de péndulo, pero no realiza movimientos respiratorios.*

De este modo, el recambio gaseoso resulta totalmente suspendido, también en el pulmón no inmovilizado por el neumotórax, produciéndose la *asfixia* del animal en breves minutos, entre síntomas de la más grave cianosis.

La Fig. 20 muestra cómo, en el neumotórax abierto, se produce el colapso completo del pulmón. En la respecti-

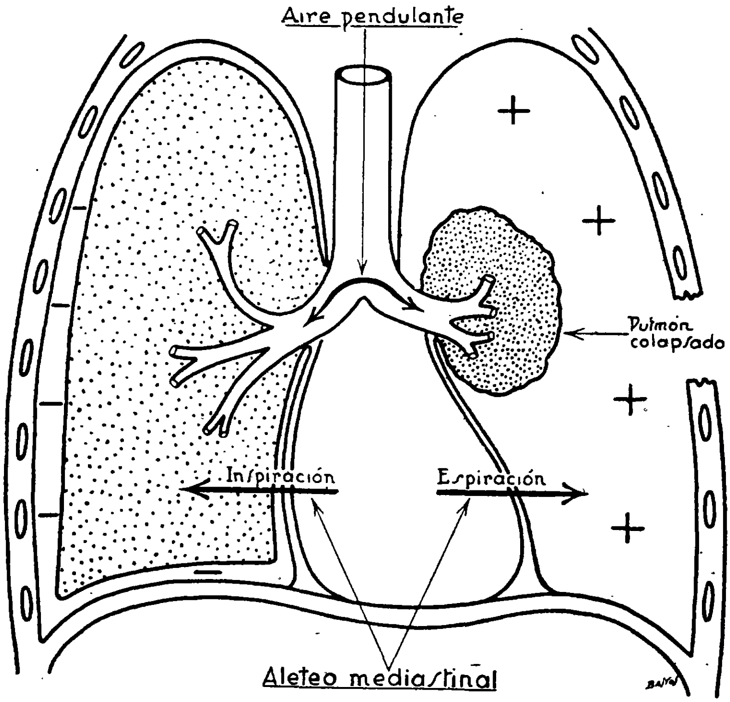


FIG. 20. — Figura demostrativa de las tres consecuencias del neumotórax abierto: supresión funcional de un pulmón, aleteo mediastínico y aire pendulante.

va cavidad pleural, la presión es positiva del lado del neumotórax. Durante la inspiración, el mediastino es empujado hacia el lado del pulmón sano, en cuya pleura la presión es negativa. En la espiración, sucede lo contrario: el mediastino es empujado hacia el lado del neumotórax. Este movimiento de "vaivén mediastinal", llamado *aleteo medias-*

tínico, produce trastornos disneicos graves (salvo en ciertos casos de rigidez mediastínica por extensas y fuertes adherencias post-pleuríticas).

Además, en la espiración, una parte del aire contenido en el pulmón intacto, en vez de salir al exterior, se introduce en un árbol bronquial del pulmón colapsado, y pasa al pulmón intacto. Como aire no oxigenado que es, contribuye a perturbar la hematosis. Tal fenómeno de desplazamiento del aire, de un bronquio a otro, se denomina *aire pendulante.* En resumen: las consecuencias del neumotórax unilateral, abierto son tres: *supresión de una mitad* del área pulmonar total, *aleteo mediastínico* y *aire pendulante.*

En el conejo, la cabra, y otros animales, cuyo mediastino *no es tan móvil* como el del perro, cada inspiración lo atrae sólo muy ligeramente hacia el pulmón respirante, lo que no compromete en forma notable la respiración del mismo. Cuando se inyecta aire en una cavidad pleural, a una presión hasta de 10 cm. de agua, también en la otra cavidad pleural la presión sube a 9 o 9.5 cm. de agua. Por su rigidez, el mediastino humano se mantiene entre el del perro y el del conejo. Pero, dentro de ello, hay diferencias individuales, según que el mediastino se haya vuelto rígido o no, por inflamación previa de la pleura adyacente. En casos de toracoplastias extensas, puede observarse directamente este "aleteo mediastínico" en la llamada *respiración "paradojal".* En tales casos, la pared torácica desosificada *se retrae en la inspiración y se dilata en la espiración,* es decir, *al revés de lo que sucede en el pulmón normal.* Este trastorno respiratorio paradojal, consecutivo a la toracoplastia, se hace tanto más evidente, cuanto que por la destrucción de los nervios intercostales se paraliza la musculatura abdominal superior homolateral.

3. *Fluxiones mamarias periódicas dependientes del ciclo menstrual*

Las *mamas* presentan estrechas relaciones con los órganos genitales femeninos. Se han comprobado alteraciones mamarias premenstruales regulares, (fluxiones glandu-

lares periódicas) las cuales pueden simular fibroadenomas, y hasta han llegado a operarse como tales.

4. *Importancia de la Fisiopatología torácica. Intervenciones quirúrgicas y neumonías post-operatorias*

La Fisiología patológica de las *vísceras torácicas* ofrece cada día mayor interés para el cirujano, por dos razones principales: 1º) porque después de la introducción del procedimiento de la *presión diferencial* y del *neumotórax preoperatorio* hay mayores probabilidades de intervenciones operatorias pulmonares; y 2º) porque son precisamente los trastornos provenientes de los órganos torácicos, —en primer lugar la *neumonia,* pero también los estados de *debilidad cardíaca—,* los que frecuentemente comprometen los resultados de las intervenciones quirúrgicas. Puede afirmarse que, evitada, por el empleo de la asepsia, la supuración postoperatoria, el peligro principal que amenaza a los operados proviene de los órganos torácicos. La cirugía operatoria debe esforzarse en limitar en lo posible estos trastornos.

5. *Inspiración y espiración. Acción antagónica entre la contractilidad muscular torácica y la elasticidad pulmonar.*

Los *pulmones* son el asiento del recambio gaseoso de la respiración. El aire inspirado, cargado de oxígeno, es sustituído, por vía de difusión, por el aire, abundante en anhídrido carbónico, que baña los alvéolos.

Mediante los glóbulos rojos de la sangre, el oxígeno llega al sitio de combustión o *respiración tisular.* Según las necesidades de oxígeno de los tejidos, el recambio gaseoso intrapulmonar ha de ser mayor o menor.

En el proceso de *inspiración* y *espiración,* las fuerzas actúan en dos lugares: en el *pulmón* mismo y en el *tórax.* El pulmón tiende a retraerse, a volver al estado que presenta en el recién nacido. Cuando, mediante el establecimiento de un *neumotórax,* se anulan las fuerzas contrarias que actúan en el tórax, el pulmón, gracias a sus considerables fuerzas

elásticas, se retrae totalmente, al menos en el vivo. La fuerza con que el *pulmón se retrae* en el vivo, se aprecia por la presión que en el neumotórax hay que aplicar, mediante las cámaras de presión diferencial positiva y negativa, para que el pulmón vuelva a aplicarse contra la pared torácica. Esta presión es *negativa,* y equivale a 7 *mm. de mercurio.*

A esta tendencia del *pulmón* a ocupar una posición espiratoria máxima, se opone la parte principal de las fuerzas que actúan en el *tórax*. Dichas fuerzas son: las *fuerzas elásticas* y la *acción muscular.* En las autopsias se observa que, al abrir la pared torácica, no sólo se colapsa el pulmón, sino que las costillas se abren hacia afuera, como impelidas por un resorte. La conclusión que se ha sacado de esto, de que al principio de cada inspiración estas fuerzas elásticas son importantes para la dilatación del toráx, ha sido discutida. Se ha hecho notar que, en el vivo, el factor decisivo es *el tono* de la musculatura respiratoria.

6. *Importancia relativa de la tensión elástica del tórax, e importancia fundamental de los diversos grupos de la musculatura respiratoria*

En las intervenciones quirúrgicas, por ejemplo, en la condrotomía de la primera costilla en la tuberculosis del vértice (operación de Freund), y en la toracoplastia extrapleural, se ve que tan pronto como las costillas se seccionan junto al esternón, se abren, en efecto, como impulsadas por un resorte. Por lo tanto, también en el vivo existe cierta *tensión elástica del tórax*. A pesar de ello, es indiscutible que la mayor significación en la inspiración corresponde a las *fuerzas musculares*: éstas se hallan representadas por los diversos *elevadores de las costillas* y por el *diafragma.* En el hombre, *el diafragma es el músculo respiratorio más importante.* También los llamados másculos inspiratorios auxiliares obran en el sentido de elevadores de las costillas, o análogamente a los largos músculos dorsales, aumentan la expansión longitudinal del tórax. El diafragma y los elevadores de las costillas trabajan, en general, sinérgicamente.

En la Fig. 21, que representa un esquema de la inervación de la musculatura respiratoria, se ve que al *centro respiratorio bulbar* llegan estímulos sensitivos procedentes del dien-

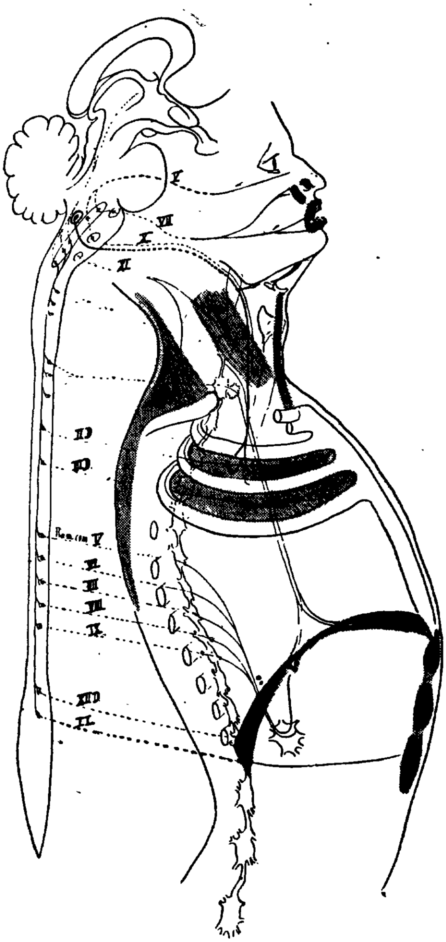


FIG. 21. — Esquema de la inervación de los músculos respiratorios. (HASSELWANDER)

céfalo, de los tubérculos cuadrigéminos posteriores, del *trigémino* (V) (pituitaria), y del *neumogástrico pulmonar* (X). Del centro respiratorio parten estímulos centrífugos, por la vía

del nervio *facial* (VII), para los músculos elevadores de las alas de la nariz y para el orbicular de los labios; por la vía del *neumogástrico motor* (asa del recurrente) para los músculos laríngeos; por la vía del nervio *espinal* (XI) para los músculos esterno-cleído, mastoideo y trapecio; por la vía del nervio *frénico* para el diafragma; por los nervios *intercostales,* para los músculos correspondientes, y por los nervios *lumbares superiores,* para los músculos de la pared abdominal. Al nervio frénico se le incorporan fibras simpáticas procedentes del *ganglio cervical medio, o estrellado,* y del *ganglio cervical inferior, o supra pleural,* los cuales acompañan a aquel nervio, distribuyéndose por el diafragma. El diafragma recibe, también, fibras nerviosas procedentes del *esplácnico.* La cara inferior de dicho músculo recibe, además, fibras simpáticas y células ganglionares provenientes del *plexo solar.*

Sin embargo, en algunas intoxicaciones, por ejemplo, la clorofórmica, esta solidaridad puede a veces perturbarse, ejecutando el diafragma un movimiento de espiración, mientras el tórax ocupa la posición inspiratoria. Por otra parte, los músculos torácicos y el diafragma se sustituyen recíprocamente en su acción: en las fracturas de las costillas superiores, o después de operaciones en la pared torácica, se observa un refuerzo de la respiración diafragmática, y vice versa, un aumento de la respiración torácica en la parálisis del diafragma, como por ejemplo, después de la frenicectomía, o en la parálisis del frénico por el uso de muletas. Se observa, además, un aumento de la respiración torácica en casos de limitación del movimiento diafragmático por enfisema pulmonar, pleuritis, neumotórax etc., así como en las enteroptosis.

7. *Factores elástico-contráctiles de la espiración*

En la espiración no se utilizan músculos tan robustos como en la inspiración, debido a que el tórax dilatado, en virtud de su *peso,* cae al cesar la tracción muscular, y a que *las costillas,* vueltas hacia arriba con movimiento de torsión en la inspiración precedente, tienden nuevamente a

ocupar la posición espiratoria; además, y sobre todo, porque *la elasticidad del pulmón* tiende a reducir el órgano.

Esta elasticidad del pulmón es debida a sus fibras elásticas, condensadas sobre todo en la túnica propia del árbol bronquial, donde forman como una membrana. La movilidad de los bronquios, debida a la elasticidad del árbol bronquial, es de gran importancia para la distensibilidad del pulmón. Las alteraciones patológicas del hilio pulmonar, por ejemplo, la tuberculosis ganglionar, reducen la distensibilidad pulmonar.

Como *músculos espiradores,* funcionan los *intercostales internos,* y especialmente el *diafragma,* el cual es empujado hacia la cavidad pleural, no tanto por su propio esfuerzo, como por la prensa abdominal.

8. *Importancia de la elasticidad pulmonar y de la acción muscular abdominal para los movimientos diafragmáticos*

Según resulta de lo dicho, la *amplitud de los movimientos diafragmáticos* depende, no sólo de su *potencia muscular intrínseca,* sino, muy principalmente, de otros dos factores: *elasticidad pulmonar* y *presión abdominal.* Precisamente la importancia de los órganos abdominales en la función respiratoria reviste especial importancia desde el punto de vista quirúrgico. Si bien en la respiración superficial, suficiente para las necesidades corrientes, la prensa abdominal no se utiliza, o se utiliza poco, en los enfermos encamados dicha aeración superficial del pulmón no es suficiente para impedir las hipostasis. Si a esto se agrega que *después de las operaciones abdominales, los pacientes evitan las inspiraciones y espiraciones profundas,* por las sensaciones dolorosas en la herida reciente, se comprende que el período post-operatorio predispone a las *hipostasis* y a las *neumonías.*

9. *Antagonismo elástico toraco-pulmonar, tono tisular vital, presión pleural negativa*

La trasmisión al pulmón de los movimientos torácicos y diafragmáticos que acabamos de describir constituye un

mecanismo muy especial: a las fuerzas elásticas del pulmón, que tienden a producir la *retracción* del órgano, se oponen las que *traccionan el tórax hacia afuera*. La trasmisión al pulmón de las fuerzas que mueven el tórax sólo se efectúa por la diferencia de tensión existente en el límite del pulmón y de la pared torácica, que es igual al conjunto de fuerzas que mantienen el pulmón distendido más allá de su equilibrio elástico. En el cadáver, esta diferencia de tensión se evidencia de inmediato: al abrir el tórax, se produce el colapso del pulmón, y el tórax salta hacia afuera como movido por un resorte. Pero en el vivo, esta diferencia de tensión depende, además, en gran parte, del *tono de los tejidos*, esto es, del tono del pulmón y de la pared torácica. De aquí que sea muy distinta según los diversos lugares del tórax. Se manifiesta por la llamada *presión negativa de la cavidad pleural*, que se mide introduciendo una aguja hueca en dicha cavidad. Pero hay que tener presente que durante la vida no existe cavidad pleural con presión negativa, sino que en todas partes el pulmón está íntimamente aplicado contra la pared torácica, habiendo entre el pulmón y la pared, solamente un espacio capilar (espacio "virtual").

La Fig. 22 muestra que la presión subatmosférica o negativa, existente en las cavidades pleurales (virtuales o potenciales), se hace menor, más negativa, cuando el diafragma (1) desciende, y cuando la caja torácica (2) es ensanchada por los movimientos de los músculos intercostales y de las costillas. Entonces, el aire, bajo la acción de la presión atmosférica, es forzado a penetrar en los pulmones (3).

10. *Fuerzas que mantienen el pulmón en tensión: presión aérea y pulmonar; musculatura bronquial, crecimiento mayor del tórax, adhesión capilar interpleural, tono vital de los tejidos*

El concepto de *presión negativa* ha originado frecuentes confusiones. Se afirma que el aire que penetra por los bronquios empuja el pulmón contra la pared torácica y que ésta hace presión contra el pulmón. Físicamente, esto es in-

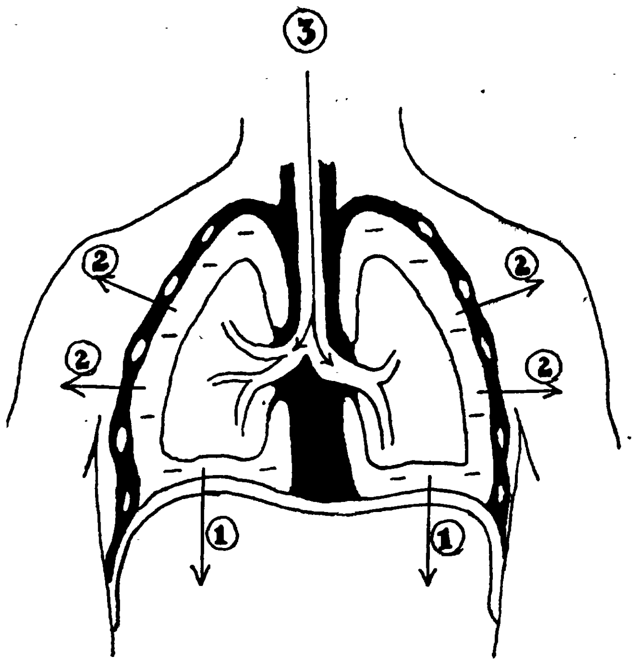


FIG. 22. — Esquema indicador de la presión pleural negativa

discutible. Además, el pulmón apuntalará y afianzará la pared torácica, por la tracción que ejerce sobre ella.

Ahora bien, la dificultad para el planteamiento del problema está en determinar *qué fuerzas mantienen el pulmón en estado de tensión* o hacen desplegar nuevamente el pulmón retraído. Partamos de las condiciones características del *recién nacido*: cuando éste no ha respirado todavía, el pulmón retraído está situado en el espacio torácico superior, junto a la columna vertebral. En el recién nacido que no ha respirado, no existe presión pleural negativa: esto es importante en Medicina Legal. Con la primera respiración enérgica, *el pulmón se distiende y se llena de aire.* Parece que el pulmón debería retraerse nuevamente en la respiración siguiente, pero no lo hace, sino que permanece *cargado de aire.* Se ha dicho que esto se debe a que los bronquiolos,

en el sitio en que se continúan con los infundíbulos, se retraen, cerrando así la salida al aire. Lo cual, aun siendo exactos estos datos, sólo en parte puede explicar el enfisema pulmonar. Por lo menos, esta explicación no basta para el estado adulto. Se ha hecho notar que el *crecimiento del tórax es más rápido que el de los órganos torácicos,* lo cual hace que la cavidad pleural posea una presión negativa. La consecuencia necesaria de esta presión negativa es que el pulmón, en contra de las fuerzas elásticas existentes en él, es distendido por el aire que le llega a través de los bronquios, hasta aplicarse contra la pared torácica.

La cuestión del mecanismo que mantiene al pulmón en tensión, antes de alcanzar esta diferencia de crecimiento, no está todavía definitivamente resuelta (*). Hoy se tiende a admitir que el principal factor de dicha tensión es la *presión aérea,* que gravita sobre el árbol bronquial. Debe tenerse en cuenta: 1º) que, en el estado normal, la *presión* respiratoria se aproxima a una magnitud capaz de vencer la elasticidad del pulmón, y 2º) que la *adhesión capilar* entre las dos hojas pleurales desempeña también cierto papel. De todos modos, también esta adhesión capilar sólo se instala gradualmente, y no con las primeras respiraciones. De aquí que el pulmón de un recién nacido que ya ha respirado puede retraerse totalmente y vaciarse por reabsorción del aire. Algunos piensan que esta tensión pulmonar es debida a cierto *tono vital,* cuya existencia es indudable, y que parece estar bajo la dependencia del vago. Con todo, esta cuestión no puede resolverse tomando en cuenta pura y exclusivamente el tono de los tejidos.

11. *Regulación nerviosa y sanguínea del centro respiratorio; importancia del aumento del CO^2 en la sangre (acidosis). Disneas: funcional, hematógena, pulmonar, cerebral o centrógena*

Los movimientos respiratorios que acabamos de mencionar son regulados por el *centro respiratorio bulbar,* localizado por FLOURENS y LEGALLOIS. Si se secciona

el vago, de dicho centro parten respiraciones lentas y profundas. Pero también *otros nervios centrípetos*, olfatorio, óptico, trigémino, y los nervios sensitivos periféricos, pueden intervenir en la regulación de la actividad del centro respiratorio. De aquí que la respiración se altera por los malos olores, por sustos, por el dolor, etc.

Para el organismo sano, esta conducción nerviosa al centro respiratorio no es tan importante como la *regulación de la respiración por vía sanguínea.* En apoyo de esta idea, pueden citarse los conocidos experimentos de FREDERICQ, llamados de la "circulación cefálica cruzada", consistentes en hacer circular, por la cabeza de un perro, la sangre de otro, cuyo pulmón es ventilado al máximo, o privado de aire.

La Fig. 23 muestra, esquemáticamente, dos perros, A y B, cuya sangre se ha hecho incoagulable (p. ej. por

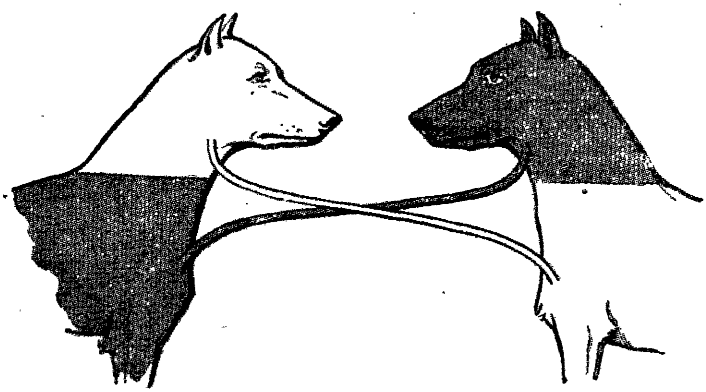


FIG. 23. — Experimento de FREDERICQ, de las *circulaciones cruzadas,* demostrativo de que la reacción disneica del organismo contra la asfixia se debe a la excitación del centro respiratorio bulbar por la sangre venosa (cargada de CO^2). (ARTHUS)

una inyección intravenosa de hirudina, de 3 a 4 miligr. por kg. de peso). Se ligan las arterias vertebrales, se preparan las arterias carótidas, y se seccionan. Mediante las cánulas de PAYR, se reunen los extremos cardíacos de las carótidas

de A a los extremos cefálicos de las carótidas de B, y los extremos cardíacos de las carótidas de B a los extremos cefálicos de las carótidas de A. El encéfalo, incluso el bulbo, del perro B, recibe su sangre del corazón de A; el encéfalo, incluso el bulbo, del perro A, recibe su sangre del corazón de B. Se obtura la tráquea de A, de modo de impedir su ventilación pulmonar; la sangre aórtica de A no está, pues, hematosada; el encéfalo, incluso el bulbo, de B, recibe sangre no hematosada y cada vez más venosa, a medida que se prolonga el experimento. Inversamente, el perro B, que respira libremente, tiene su sangre aórtica arterializada, y por lo tanto, el encéfalo, incluso el bulbo, de A, recibe sangre arterializada. Se tiene así un perro A, en el cual la cabeza recibe sangre arterializada y el cuerpo sangre asfíxica; y un perro B, en el cual la cabeza recibe sangre asfíxica, y el cuerpo sangre arterializada. El perro B presenta fenómenos disneicos (movimientos faciales, torácicos y abdominales); el perro A movimientos respiratorios de amplitud normal. Este experimento demuestra el papel excitante de la sangre asfíxica (cargada de CO^2) sobre el centro respiratorio.

Cuando el pulmón del perro A es ventilado al máximo, el perro B entra en apnea. Cuando el pulmón del perro A no recibe aire, el perro B se vuelve disneico. La sangre arterializada obra aminorando la actividad del centro respiratorio, de modo que no llega a producirse un movimiento respiratorio de los pulmones. Este estímulo del centro respiratorio es debido a la concentración de los hidrogeniones, es decir, a la *reacción de la sangre,* en la cual intervienen, *además del CO^2,* también *otros ácidos.* La reacción sanguínea, a su vez, depende de la *reacción de los tejidos.* Todos los tejidos son algo más ácidos que la sangre, siendo esta la causa de que le cedan constantemente CO^2, pues una de las principales tendencias del organismo es mantener lo más posible la reacción de sus tejidos; por otra parte, *la reacción sanguínea es regulada por la respiración,* la cual tiende a mantener el equilibrio ácido-básico del organismo. El anhi-

drido carbónico representa, pues, algo más que un producto metabólico final inútil.

Cuando se produce *exceso de* CO^2, por ejemplo, por *intenso trabajo muscular,* se establece una *disnea funcional, o de trabajo.* Si se modifica el equilibrio ácido-básico, como en el coma diabético, nos hallamos en presencia de una disnea *hematógena.* Cuando se dificultan los procesos de recambio intrapulmonares, se trata de una disnea *pulmonar.* Finalmente, cuando cambia la reacción de los tejidos alrededor del centro respiratorio, por ejemplo, por retardo de la circulación sanguínea, se trata de una disnea *cerebral,* o *centrógena.* También en los trastornos respiratorios con que tenemos que contar en cirugía, esta regulación química desempeña el papel principal. Sólo recordaremos el "choque" y la "narcosis", estados en que existe siempre una *acidosis.*

12. *Participación del vago y del simpático en el asma bronquial: vagotomías y simpaticotomías terapéuticas*

Anteriormente hicimos notar que en el organismo sano la regulación respiratoria por medio de los nervios aferentes (vago, simpático) no es tan importante como la regulación de la respiración por vía sanguínea. Pero en los estados patológicos no sucede lo mismo. Para el cirujano, es particularmente interesante conocer los nervios que participan en el síndrome del *asma bronquial.* En esta afección, una causa cualquiera puede *irritar el centro del vago,* y esta excitación produce un estímulo del vago "pulmonar", rama motriz de la musculatura bronquial. Esto produce un *espasmo bronquial.* La sección del vago podría corregir los ataques, y en efecto, se han señalado resultados favorables en el asma bronquial practicando la *vagotomía.* Pero, inversamente, en esta afección se han efectuado, muchas veces con éxito, secciones o extirpaciones del *simpático cervical,* lo que teóricamente es menos comprensible, ya que, en general, *no se conocen fibras nerviosas simpáticas broncuioconstrictoras.* A este respecto, se necesita mayor número de observaciones clínicas seguras.

13. *Influencia favorable de la respiración en la distribución sanguínea*

La *respiración* tiene, además, una influencia muy importante en la *distribución sanguínea.* Con respecto a los grandes vasos intratorácicos, incluso el corazón, se admite, en general, que la presión negativa que en la inspiración actúa sobre esos elementos, produce *una aspiración de la sangre,* máxime cuando la vena cava tiene por encima del diafragma fibras elásticas, que faltan debajo de él. Sin embargo, en apoyo de esta concepción sólo han podido aportarse pruebas indirectas, anatómicas y radiológicas. Debido a esto, los diversos autores interpretan muy diversamente la *influencia de la respiración en la circulación periférica.*

14. *Influencia de la respiración en la circulación venosa periférica*

Se ha estudiado detenidamente la influencia de las variaciones respiratorias en las venas cutáneas, sobre todo en las várices. Existe un cierto contraste entre la repleción de las venas de los brazos y las de las piernas, lo cual está indudablemente en relación con el movimiento del diafragma. Pero, sea lo que sea en lo referente a los detalles, *es indiscutible la influencia de la respiración en la circulación de las venas periféricas,* ya que en todo momento se la puede apreciar en el colapso de las venas cervicales en la inspiración profunda y en su turgescencia durante los esfuerzos. También para el corazón se ha afirmado que, dada la fácil distensibilidad del corazón diastólicamente relajado, es muy importante la presión negativa que refuerza las diástoles, y en los capilares puede observarse la desaparición regular de la columna sanguínea, lo cual depende de la respiración.

15. *Influencia de los trastornos circulatorios pulmonares en la presión arterial y acuosa general*

Más inseguros aún son nuestros conocimientos respecto a la influencia de la *respiración* sobre el calibre, la capacidad y la velocidad circulatoria de los *vasos pulmonares.* Algunos

autores, después de practicar la ligadura unilateral de la arteria pulmonar, no observaron cambio alguno en la presión sanguínea. En embolias grasosas experimentales del pulmón, se ha comprobado un notable ascenso de presión en el ventrículo derecho. La *compresión* de la rama superior de la *arteria pulmonar* da como resultado un descenso de la presión arterial, de unos 14 mm. de Hg, al mismo tiempo que aumenta *la presión de la vena cava inferior*. Luego, no puede mantenerse estrictamente el concepto de que la red capilar de los pulmones sea tan extensa que las resistencias en ella apenas podrían producir alteraciones en la totolidad de la pequeña circulación. De todos modos, debemos tener en cuenta que la resistencia en los capilares pulmonares es siempre muy débil; en consecuencia, un aumento de *presión* sanguínea *en la pequeña circulación* determina, al mismo tiempo, un *aumento de la capacidad sanguínea* del pulmón. Por lo tanto, en este sentido, el pulmón ocupa una posición particular en el organismo; pues en una extremidad, o en otro órgano cualquiera, el único resultado de la elevación de la presión sanguínea es que la sangre recorre más de prisa el territorio vascular, sin que aumente la cantidad de sangre en miembro respectivo.

16. *El contenido sanguíneo del pulmón depende de las presiones, sanguínea, pleural y alveolar*

El *contenido sanguíneo del pulmón* depende de tres presiones distintas: *sanguínea, pleural y alveolar.*

La *presión sanguínea* depende, a su vez, del corazón.

La *presión pleural,* que influye en la de los *vasos sanguíneos* pulmonares, y extrapulmonares, *influye también en el contenido sanguíneo del pulmón.* Para demostrarlo, se ha colocado, en una gran botella herméticamente cerrada, un pulmón extraído, y se ha determinado la presión en la tráquea, en los vasos pulmonares y en la cavidad de la botella, que representa la cavidad pleural. En estos experimentos se ha demostrado que, si no se equilibran los valores de la presión arterio-venosa pulmonar con los de la presión pleu-

ral, se obtienen valores inexactos. Esta precaución ha sido generalmente descuidada.

Además de la presión sanguínea y de la presión pleural, el tercer factor que influye en el contenido de la sangre es la presión *alveolar*.

Ahora bien, todos estos hechos varían en la *inspiración* y en la *espiración*, en los procesos *neumónicos*, y en el *neumotórax*.

17. *Escasa irrigación del pulmón colapsado en el neumotórax*

Se ha discutido si en el *neumotórax* el pulmón colapsado contiene más sangre que el pulmón inflado. Al tratar de esta cuestión, hay que distinguir entre el *proceso* completo de inspiración y espiración, y el *estado* momentáneo de inspiración o de espiración.

Partiendo de la observación de que en el estado de *colapso total del pulmón*, la sangre de *la carótida se empobrece en oxígeno, se dedujo* que en el neumotórax el pulmón colapsado recibe casi toda la sangre de la circulación menor, la cual escaparía así a la arterialización. Es lo que se llama la "teoría del corto circuito". Ulteriormente se demostró que esta teoría no es exacta. Se ha hecho notar, en efecto, que para la repleción sanguínea del pulmón lo principal no es el grado de su distensión, sino la diferencia de presión entre la pleura y el árbol bronquial. Ahora bien, como se comprende, esta diferencia es siempre menor *en el neumotórax* que en el estado normal, de lo cual resulta que en aquel estado *los capilares pulmonares están fuertemente comprimidos. El pulmón colapsado,* pues, está forzosamente *menos irrigado que el pulmón normal.* Experimentalmente se ha demostrado que, ya a los pocos segundos, el contenido sanguíneo del pulmón colapsado es menor que el del pulmón sano. Se ha examinado el comportamiento de la circulación capilar intrapulmonar en exudados artificiales, y se ha comprobado que los exudados pequeños no influyen para nada en la circulación capilar; sólo en los grandes exu-

dados, una vez que se han declarado trastornos respiratorios, se manifiesta una resistencia intracapilar por ascenso de la presión en la circulación menor.

18. *Mayor irrigación pulmonar en la inspiración*

Las condiciones de la circulación pulmonar en el proceso de la *inspiración* y la *espiración* son más complicadas todavía.

De las observaciones realizadas mediante dispositivos de tubos destinados a representar las condiciones vasculares sanguíneas pulmonares, resulta que dilatando ligeramente el pulmón, los vasos se hacen más largos y serpenteados, lo cual aumenta su capacidad. Al aumentar la distensión, los vasos se aplanan, lo que viene a reducir nuevamente su capacidad total. Pero, dada la complejidad de la circulación intratorácica, sería un error exagerar el valor de un factor único, en este caso, la red capilar intrapulmonar. El error de esta unilateralidad de concepto ha sido eludido en estudios experimentales cuidadosos, mediante los cuales ha podido verse que *la circulación sanguínea* a través de los pulmones *es favorecida en la inspiración y dificultada en la espiración.* En cambio, el contenido aéreo de los pulmones en sí, no tiene gran influencia en la circulación pulmonar, como tampoco es ésta influída por la permanencia de los animales de experimentación en aire enrarecido o condensado.

Todos estos resultados llevan a la conclusión de que *en el proceso inspiratorio, el pulmón está mejor irrigado que en la espiración.*

19. *El aumento de presión intraalveolar dificulta la circulación pulmonar y produce estasis en el ventrículo derecho*

Por lo que respecta a la *circulación intratorácica* en caso de *presión intraalveolar aumentada,* o sea en presencia del tercero de los factores precitados que pueden influir

en la circulación pulmonar, sabido es que, en la tos o en los esfuerzos, se hincha la región del cuello, lo cual es prueba de una dificultad al reflujo intravenoso. En experimentos en animales se ha demostrado que ya un aumento de presión de 8 mm. de Hg en el árbol bronquial es capaz de dificultar la circulación pulmonar hasta tal punto, que no sólo sube la presión en la arteria pulmonar y en la vena yugular, sino que también desciende en la carótida. De aquí que los estados morbosos combinados con *disnea espiratoria* o *tos crónica* lleven fácilmente a signos de *estasis en el ventrículo derecho,* produciendo sucesivamente la *hipertrofia* y la *dilatación ventricular derechas.*

20. *Reflejo pleural; sus diversos grados: tos, colapso, muerte repentina. Seudorreflejos pleurales por embolia gaseosa o por obturación de un grueso bronquio*

Cuando en el hombre, sin precauciones previas, se abre bruscamente en una extensión considerable la pared torácica, el paciente puede sufrir rápidamente un *colapso,* acompañado de una disnea muy grave. En estos casos se admite la existencia de un "reflejo pleural".

La cuestión del *reflejo pleural* ha sido estudiada experimentalmente por numerosos investigadores. Según algunos autores, muchos de los accidentes descritos como reflejo pleural deben interpretarse como *embolias gaseosas arteriales.* Pero, por otra parte, es perfectamente posible que la pleura sea punto de partida de *reflejos,* pues, según resulta de las investigaciones de Dogiel, dicha membrana posee abundantes corpúsculos de Paccini más o menos modificados.

El reflejo pleural depende de la *sensibilidad de la serosa pleural* y de los diversos territorios pulmonares. Las operaciones bajo anestesia local han ampliado considerablementee nuestros conocimientos al respecto. De las observaciones recogidas, resulta que las pleuras parietal y diafragmática son, en todas partes, sensibles al dolor, mientras

que la pleura visceral lo es sólo en muy pocos lugares. Faltan completamente la sensibilidad térmica y las sensaciones táctiles nítidas. Hay discernimiento de los estímulos dolorosos que afectan la pleura parietal y los que actúan sobre la piel. La pleura costal parece ser la parte más sensible de la pleura. La tactación de esta última produce rápidamente variaciones de la presión sanguínea, debido a los dolores que ocasiona. El *parénquima pulmonar* mismo, es *insensible,* lo mismo que las ramas de la arteria pulmonar y los segmentos bronquiales distales, en tanto que la sección de los segmentos proximales de los bronquios determina en el hombre graves colapsos. Desde la pleura, es posible *provocar reflejamente la tos,* por ejemplo, *en pleuríticos, por presión sobre los espacios intercostales.* En la *punción* o en la *resección costal* por empiema es, además, muy frecuente que se produzca una *tos violenta,* convulsiva, incoercible.

Algunos experimentos demuestran que *el reflejo pleural depende del vago,* y no del simpático. Prescindiendo de los casos en que dicho reflejo se inicia en la *pleura diafragmática,* su punto de partida principal es la excitación de la *pleura parietal.*

Una forma de reflejo pleural leve, más sostenida, es la *contracción muscular en el territorio de los músculos intercostales,* que en la pleuritis produce la reducción de la mitad correspondiente del tórax. También la *defensa abdominal en la pleuritis* se considera como *refleja.* Todavía no sabemos bien cómo, en el neumotórax abierto, este supuesto reflejo pleural produce la muerte súbita. (*)

La *muerte repentina,* además de observarse en el *reflejo pleural,* se presenta por *obstrucción brusca de uno de los bronquios principales.* Cuando se obstruye un bronquio principal, el pulmón se distiende intensamente y se vuelve hiperémico. Esto puede determinar una alteración del pulmón libre, por desplazamiento. Estas muertes súbitas deberían entonces interpretarse como consecuencia de una *insuficiencia respiratoria.*

21. *La disnea en el neumotórax abierto, debida principalmente al aleteo mediastínico y al aire pendulante*

La *disnea* que se observa *en el neumotórax abierto* ha sido explicada de diversos modos. No tiene nada que ver con el reflejo pleural; en efecto, aparece también después de la vagotomía. Tampoco la falta de un pulmón basta para explicar la disnea en el neumotórax, puesto que se sabe que para la persona en estado de reposo es suficiente la existencia de 1/10 de la superficie respiratoria funcionante para que no aparezca disnea. Sabido es, por otra parte, que, mediante ciertas precauciones, es posible hacer sobrevivir a los animales con *neumotórax bilateral*, y que en el hombre se conocen casos de *empiema bilateral* que han sido *compatibles con la vida.* En el neumotórax abierto, la disnea no se explica por defecto del pulmón colapsado; es debida a la incapacidad del pulmón sano para desarrollar toda su eficacia funcional. Dicha insuficiencia funcional resulta, por una parte, del *aleteo mediastínico,* del que ya hablamos anteriormente, y por otra, de la llamada "aireación pendular".

Se da el nombre de *aireación pendular* al mecanismo consistente en que a cada espiración se impele aire al pulmón colapsado, aire que, a cada inspiración, vuelve al pulmón sano. Este aire, naturalmente, se gasta pronto, esto es, *se empobrece de oxígeno*: esto impide al pulmón normal absorber el suficiente aire puro, oxigenado. La arterialización de la sangre de las venas pulmonares se hace insuficiente, hallándose así en el neumotórax, al menos en los primeros tiempos, considerablemente disminuído el oxígeno de la sangre carotídea. Cuando el neumotórax persiste mucho tiempo, esta disminución ya no es tan pronunciada, y aun puede *normalizarse* el contenido de oxígeno en la sangre de la carótida, después de respiración forzada.

Los trastornos respiratorios descritos dominan el síndrome del neumotórax: en el neumotórax abierto, alcanzan grados tan altos, que es imprescindible evitarlo. Felizmente, *no toda pequeña abertura de la pleura ocasiona inmediatamente un neumotórax total,* como en el cadáver, sino que el

neumotórax, siendo mediana la abertura, sólo se convierte en total después de algunas respiraciones. Tampoco todas las heridas pulmonares producen un neumotórax, cómo ha podido comprobarse experimentando en animales. En las heridas pulmonares, la producción del neumotórax por tensión, es favorecido por golpes de tos. En el neumotórax valvular, los trastornos son particularmente intensos; con la disnea progresiva, que aquí es una disnea inspiratoria, la presión sanguínea desciende; el pulso se acelera y se vuelve pequeño e hipotenso.

22. *Buena tolerancia del neumotórax cerrado. Trastornos ocasionales en el ventrículo derecho y en la circulación venosa, generalmente no graves*

El *neumotórax unilateral cerrado, no produce molestias tan intensas como el neumotórax abierto.* Muy al contrario, la capacidad funcional de los pacientes tuberculosos portadores de un neumotórax artificial puede ser muy satisfactoria. Esto se comprende fácilmente, pues *en el neumotórax cerrado no puede producirse aleteo mediastínico,* además de que el mediastino se ha vuelto rígido por la inflamación tuberculosa ganglionar previa.

A raíz de practicar un neumotórax, se observa a veces un aumento de la presión sanguínea en la circulación mayor. Es que la presión de la circulación mayor depende de la presión en el territorio de la arteria pulmonar. Debido a la disminución de la diferencia de presión entre el árbol bronquial y la pleura, en el neumotórax están aumentadas las resistencias en la circulación menor, lo cual origina una *hipertrofia del ventrículo derecho,* que ha podido demostrarse, tanto por la experimentación, como por la clínica. Entonces está perturbado el desagüe de la sangre venosa general, debido a lo cual en tales personas se observa *cianosis.* Hay que agregar que, por la acodadura del mediastino, los grandes vasos sufren también mecánicamente, y que la posición baja del diafragma constiuye un obstáculo al desagüe de la vena cava inferior.

Por otra parte, la observación clínica demuestra que los *trastornos circulatorios consecutivos al neumotórax* sólo alcanzan grados peligrosos en corazones debilitados.

Se ha sometido el cuerpo a una presión elevada y la cabeza a presión normal, estudiando luego la influencia sobre la distribución sanguínea. Con este dispositivo experimental, la sangre es impelida a la circulación menor, y la presión sanguínea sube. Tal vez en lo futuro esto pueda tener aplicación en casos de hemorragia (*). Se han efectuado investigaciones anatómicas sobre el desplazamiento del corazón y de los grandes vasos, producido por el aumento unilateral de la presión intrapleural.

23. *Anulación de la diferencia de presión bronquial y pleural en las operaciones pulmonares: métodos de hipo y de hiperpresión*

Ahora bien, si lo que motiva los graves *trastornos en el neumotórax* es la *anulación de la diferencia de presión entre el árbol bronquial* y *la superficie pulmonar,* el restablecimiento de dicha diferencia puede eliminar dichos peligros. Para esto, o bien se aumenta la presión en el árbol bronquial (***hiperpresión***), o bien se deprime la presión que actúa sobre la superficie pulmonar (***hipopresión***). Mucho se ha discutido sobre si son fisiológicamente equivalentes la presión positiva y la presión negativa. Una vez alcanzado el estado estacionario de la diferencia de presión entre los bronquios y la superficie pulmonar, (presión negativa de 7 mm. de Hg) ambos métodos deben considerarse equivalentes: sólo se observan diferencias al iniciarse el procedimiento de presión diferencial. Así, en las neumectomías con *presión positiva* se ha producido varias veces un neumotórax contralateral. Su causa no es clara. Sin embargo, parece que debe achacarse a la presión positiva, pues SAUERBRUCH no observó nada análogo empleando la presión negativa. Además, en la extirpación del pulmón bajo presión positiva, se ha observado a menudo una *pleuritis,* que se atribuye al hecho de que la cavidad creada por el procedimiento

de presión positiva tiene presión aérea normal, no desplazándose, en consecuencia, los órganos del otro lado tan rápidamente como ocurre con el método de presión negativa.

Todavía no se conoce bien en qué grado el pulmón distendido por presión positiva o negativa participa en el recambio gaseoso, esto es, en la función respiratoria propiamente dicha, durante la operación (*). Como es natural, ese pulmón no ejecuta movimientos respiratorios.

24. *El neumotórax y la toracoplastia no obtienen una inmovilización completa del pulmón enfermo, pero sí una considerable reducción de la movilidad pulmonar*

En el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, se practica frecuentemente el *neumotórax artificial.* En este caso, se trata de un neumotórax cerrado. El efecto curativo del *neumotórax artificial* y el de la *toracoplastia extrapleural,* que le es equivalente, en el tratamiento de la tuberculosis, se debe, en primer lugar, a que provoca la *retracción de las cavernas.* Las cavernas así retraídas, que no son sino cavidades llenas de granulaciones, pueden entonces cicatrizar mejor. Además, mediante el neumotórax se espera obtener una *inmovilización* funcional del pulmón, y con ello, ejercer una influencia favorable en la inflamación. Esto no se obtiene completamente, pues, como ya vimos, el pulmón, como un todo, oscila continuamente de un lado para otro, movido por el aleteo mediastínico y el aire pendular. Estos movimientos del pulmón se acentúan todavía más en las toracoplastias extrapleurales, al menos cuando son radicales. En este caso, tenemos, sobre todo en los primeros tiempos, condiciones similares a las del neumotórax abierto: *aireación pendular y aleteo mediastínico,* factores que hacen que el pulmón operado se retrae en la inspiración y se dilata en la espiración (*). Este fenómeno se designa con el nombre de *respiración paradojal.* Algunos creen que esta *respiración paradojal* no es efecto del aleteo mediastínico, sino que *es debida a la respiración diafragmática. Cuando el diafragma baja, el tórax es atraído hacia abajo.* Según lo dicho, el neu-

motórax y la toracoplastia no inmovilizan el pulmón por completo, aunque llevan a una *inhibición "funcional"*, dado que los movimientos respiratorios propiamente dichos se hacen menos frecuentes, o cesan casi del todo.

25. *Consecuencias de la toracoplastia (parálisis abdominal superior) y de las inmovilizaciones pulmonares (induración conjuntiva del pulmón)*

Una consecuencia de la toracoplastia, importante en la práctica, es que, debido a la sección de los nervios intercostales 6º a 12º, la *musculatura abdominal* queda *paralizada* en sus respectivos territorios, y por lo tanto, dificultada la espiración.

En el neumotórax y en la toracoplastia se produce, además, una *induración conjuntiva del pulmón,* que debe considerarse como factor curativo muy importante, por cuanto enquista los focos tuberculosos. Aún no conocemos con seguridad la causa de dicha formación de tejido conjcntivo. Parece ser que es debida principalmente a la *inmovilización funcional,* lo que determinaría la formación de tejido conjuntivo, análogamente a lo que se ve en otros tejidos, por ejemplo, los músculos. Con esto concuerda el hecho de que en la obstrucción total de un bronquio, por ejemplo, por ligadura, se obtiene una transformación conjuntiva del lóbulo pulmonar aislado. También parece contribuir a la formación del tejido conjuntivo, la *estasis linfática* que sobreviene en tales pulmones colapsados. Se ha podido demostrar que el hollín se acumula en el tejido conjuntivo y en los ganglios linfáticos del pulmón colapsado, mientras que en el pulmón activo se halla en los alvéolos y en los bronquios. Los cortes histológicos demuestran que en el pulmón colapsado las vías linfáticas se hallan dilatadas. La formación de tejido conjuntivo en el pulmón es también estimulada por los trastornos circulatorios. Después de practicar la ligadura, tanto de las arterias, como de las venas pulmonares, se observa la proliferación del tejido conjuntivo. Pero es difícil decir en qué proporción intervienen aquí, como

condiciones causales, el aislamiento funcional del pulmón y el cambio en la circulación. Por otra parte, experimentalmente ha podido demostrarse que dicha proliferación conjuntiva se realiza, no sólo en el pulmón enfermo, sino *también* en el sano, cuando se le hace entrar en colapso mediante el neumotórax. Cuando la arteria pulmonar se oblitera por un émbolo, no sobreviene una proliferación conjuntiva, sino sólo la anemia de la porción pulmonar aislada. Se establece, a partir de la circulación mayor, una circulación colateral.

26. *Desaparición gradual del neumotórax: inflamiento pulmonar post-colapso, adherencias pleurales, elevación diafragmática, depresión costal, escoliosis post-toracoplastia*

El proceso según el cual *la cavidad pleural ocasionada por el neumotórax vuelve a cerrarse,* por ejemplo, en un empiema consecutivo a la resección costal, es algo distinto del de la distensión del pulmón fetal. La teoría más antigüa es que la cavidad se llena de tejido de granulación, como en las heridas cavitarias. Este concepto fué refutado por la demostración de que, después de la operación del empiema, *el pulmón vuelve a distenderse* y à llenar la cavidad pleural. Numerosas investigaciones han demostrado que en esta distensión del pulmón interviene, en primer luegar, una *neumatosis* o inflación a punto de partida hiliar. En la tos y en los esfuerzos, el aumento de presión es tan considerable, que vence fácilmente las fuerzas elásticas del pulmón. De ahí que después de la resección costal se haya recomendado a los pacientes *insuflar almohadas neumáticas,* o cosa semejante, lo más precozmente posible.

Pero el aire que penetra de nuevo por la ventana torácica tiende a contrarrestar este inflamiento del pulmón, mientras que en el neumotórax cerrado, el aire intrapleural es rápidamente absorbido, lo cual favorece la distensión del pulmón.

Se ha estudiado la posibilidad de facilitar la inflación del pulmón por modificaciones de las dimensiones de la aber-

tura torácica. Pero tal posibilidad no existe. En cambio, tiene más importancia práctica el consejo de *impedir en lo posible la penetración de aire en la herida torácica,* mediante un *vendaje hermético,* o por colocación de una *válvula en el tubo de drenaje.* El aspirador de PERTHES está concebido también según estos principios.

La "redistensión" del pulmón es favorecida, no sólo por la inflación desde el bronquio, sino por la aparición de *adherencias* entre las dos hojas *pleurales,* las cuales impiden el colapso de los segmentos pulmonares ya inflados. Finalmente, la cavidad se reduce también, porque el mediastino es atraído desde el otro lado; y porque el *diafragma sube y las costillas se deprimen,* lo que implica una desviación de la columna vertebral.

Este es el origen de la *escoliosis consecutiva a la toracoplastia* o a la *resección costal por empiema.* En experimentos en los cuales se practica la extirpación total del pulmón, se ve que las costillas se aplanan a partir del ángulo, en dirección al esternón, de modo que a las pocas semanas toda la cavidad se borra nuevamente. El otro pulmón se hipertrofia, adquiriendo, en el animal en que se experimenta, dimensiones casi tan grandes como las de los dos pulmones juntos antes de la operación, y el pulmón conservado exhala exactamente la misma cantidad de anhídrido carbónico que antes los dos pulmones.

27. *Derrames pleuríticos: síntomas de compresión, con peligro de acodadura de la vena cava. Conveniencia de evacuarlos sin tardanza*

A pesar de las condiciones semejantes en que se halla la pleuritis exudativa, con relación al neumotórax cerrado, hay una ligera variante. En primer lugar, hay que tener en cuenta que el exudado se halla en condiciones físicas muy especiales.

En un *derrame pleurítico,* el exudado sólo ocupa una posición horizontal cuando existe simultáneamente aire en el interior del tórax. Por lo común, a causa de la presión

negativa desigual en la cavidad pleural, mencionada anteriormente, *el exudado se extiende en la pared torácica lateral más arriba que en la parte media.* No se colecciona, pues, simplemente en el punto más bajo, siguiendo la ley de la gravedad. Si al puncionar un exudado pleurítico, se mide la presión, se la encuentra siempre negativa, a condición de tener en cuenta la altura del nivel líquido. Esta presión negativa se explica por la dilatación compensadora que el tórax adquiere en presencia de un exudado. Dicha dilatación no es pasiva, sino activa; hace participar, no sólo al lado enfermo del tórax, sino al lado sano. Por desfallecimiento de la fuerza de los músculos inspiratorios, se producen súbitamente graves *síntomas de compresión,* pulmonar o vascular, con *trastornos circulatorios.* Estos trastornos son, en general, los mismos que en el neumotórax cerrado, si bien más graves, ya que el peso de un líquido es mayor que el del aire y que los líquidos no son compresibles. Por lo tanto, las alteraciones mediastínicas y diafragmáticas en el derrame son mucho mayores, y con ello aumenta también el *peligro de acodadura vascular.* A este respecto, los exudados del lado derecho son particularmente temibles. La *muerte súbita,* que no es raro ver *en los exudados pleuríticos extensos,* ha sido interpretada como consecuencia de la acodadura de la vena cava inferior. La brusquedad de la muerte en los exudados pleuríticos es muy característica. El error de pronóstico en tales casos es fácil, en virtud de lo cual *no debe tardarse en evacuar los exudados pleuríticos.*

El exudado pleurítico, a pesar de la dilatación compensadora de la cavidad pleural, ejerce también cierta presión sobre la superficie pulmonar. Lo comprueban las *atelectasias pulmonares* circunscritas existentes en dichos exudados. En exudados voluminosos, basta simplemente el peso de la columna líquida para explicar tales atelectasias, aun cuando, como ya se indicó antes, sea negativa la presión en el límite superior del exudado. La explicación de las atelectasias en exudados pequeños es más difícil. Algunos autores admiten un cambio del tono pulmonar, lo que habría que entender como suspensión local de la acción capilar entre ambas ho-

jas pleurales y predominancia consiguiente de las fuerzas elásticas del pulmón.

Las *variaciones respiratorias en los exudados pleuríticos* dependen: 1º) de la sensibilidad al *dolor;* 2º) de la posición inspiratoria ya descrita, especialmente del *diafragma* y 3º) del trastorno *circulatorio.* En los exudados encapsulados, los trastornos descritos pueden faltar completamente.

28. *Compresión pulmonar por frenicectomía, por ascitis, tumores ováricos o gravidez*

Una forma particular de *compresión pulmonar* es la producida por la *parálisis diafragmática debida a la frenicectomía.* Sabemos que, en el hombre, el frénico no es el único nervio motor del diafragma, pues éste recibe, además, inervación del 12º nervio intercostal y de ramas simpáticas. No obstante, el frénico es el nervio más importante del músculo diafragmático, de modo que su exéresis determina generalmente la posición alta del diafragma y un *movimiento paradojal* de este músculo, puesto que en la inspiración ya *no baja* como lo hace normalmente, sino que a cada inspiración *es atraído hacia arriba* como una membrana fláccida. En la frenoplejía bilateral, la respiración puede estar tan intensamente comprometida, que los menores esfuerzos provocan disnea. Después de la frenicectomía, el tono del diafragma queda conservado, probablemente debido a que la tracción del pulmón y la presión de los órganos abdominales son capaces de mantener por sí solos el estado de tensión. Mediante la sección del frénico, podemos, pues, estrechar algo el tórax. En el pulmón normal, a consecuencia de la frenicectomía, no se produce cambio alguno interpretable como compresión. La llamada relajación diafragmática, que se observa a veces después de ciertas lesiones, es debida probablemente a una parálisis del frénico.

La *disnea* que se observa en la *ascitis,* en los grandes *tumores ováricos,* en ciertos casos de *gravidez,* etc., se debe igualmente a una posición y función patológicas del diafragma. También en este caso *el diafragma* es rechazado

hacia arriba y *restringido en su movilidad,* a lo que puede añadirse que a veces las costillas se elevan por el meteorismo, es decir, que adoptan una posición inspiratoria.

29 *Enfisema pulmonar: disnea, hipertrofia del corazón derecho, estancación venosa y cianosis*

Relacionado con estos procesos compresivos pulmonares, existe un estado de dilatación tóracopulmonar que se designa con el nombre colectivo de *enfisema.* No se sabe bien todavía si lo que se reune bajo el término de "enfisema pulmonar crónico" constituye una verdadera *entidad morbosa,* de etiología claramente circunscrita (*). En casos manifiestos, en que la autopsia revela dilatación alveolar con atrofia simultánea del tejido interalveolar, se observó durante la vida una *disnea,* que reconoce como causa la disminución de la capacidad vital de los pulmones. El tórax se halla, por decirlo así, en actitud inspiratoria permanente, y sus movimientos están limitados en ambos sentidos. Además, como consecuencia de la dilatación del tórax, el diafragma se halla aplanado. Agréganse *bronquitis,* que a veces hacen muy difícil apreciar con exactitud cuál es el coeficiente respectivo con que el enfisema y la bronquitis contribuyen a la disnea.

Existe la tendencia a interpretar la *hipertrofia del corazón derecho,* que es de observación constante en tales enfisemas intensos, como simple expresión de la resistencia aumentada en la circulación menor, debida a la restricción de la vía sanguínea en la posición inspiratoria acentuada.

Además, en estos pacientes, la *tos frecuente* determina, como toda tos, un aumento de presión en la circulación menor. En el momento de abrirse la glotis, el aire es fuertemente comprimido en los bronquios, pues en la tos el tórax trata de adoptar la posición espiratoria. Se produce así una intensa compresión de los vasos intrapulmonares, hecho que ha podido ponerse de manifiesto en el descenso de la presión carotídea, y que puede inferirse radiológicamente de la reducción del corazón en el "experimento de compresión car-

díaca", de VALSALVA (esfuerzo espiratorio con la glotis cerrada), lo que indica que el corazón recibe menos sangre de los pulmones. A ello se agrega que en la atrofia del tejido pulmonar por compresión, debida al enfisema, son destruídos numerosos capilares pulmonares. Además, en el enfisema, le falta a la sangre la acción normal de bomba aspirante, debida a las excursiones respiratorias, a lo cual habría que referir principalmente la *estasis venosa* de los enfisematosos, agregándose, en cuanto a las extremidades inferiores, que la posición baja del diafragma trae consigo una compresión de la vena cava inferior. Muchas son las diferencias de detalle en los diversos casos de esta frecuente afección pulmonar. Aunque pueda establecerse el tipo de enfisematoso con el *tórax en tonel,* el cuello breve con *venas turgescentes,* la *disnea* en cada esfuerzo corporal, la *cianosis* facial y cervical, hay también muchos pacientes con dilatación pulmonar que no pertenecen a ese tipo.

30. *Importancia de la dilatación torácica y de la dilatación pulmonar, como factores primitivos de enfisema*

Estos dos hechos: *dilatación pulmonar y excursión defectuosa del tórax,* son tan constantes en el enfisema, que la primera hipótesis en que se piensa para explicar el origen de esta afección es considerar una de esas dos alteraciones como la lesión primitiva. Tal hipótesis parece tanto más aceptable, cuanto que es fácil concebir que una *dilatación pulmonar* coloca al tórax secundariamente en posición inspiratoria, y viceversa, que la *posición inspiratoria* del tórax dilata secundariamente los pulmones. Se ha comprobado que en el enfisema los cartílagos costales pueden presentar la llamada "degeneración amarilla", que les hace aumentar en longitud y perder al mismo tiempo en elasticidad. En los cartílagos se presentan calcificaciones. Este alargamiento de las costillas, que es de algo más de 1 cm., eleva la caja torácica y lleva las costillas a la posición de inspiración. En estos casos, *las alteraciones primitivas de la pared torácica originan secundariamente una dilatación de los pulmones.* La pun-

ción de las costillas, la palpación y el examen radiológico, han demostrado que estas alteraciones de los cartílagos no son nada raras, de modo que es lícito constituir aquí un cuadro morboso especial.

Estas observaciones han sido impugnadas por diversos autores. Si, a pesar de dichas observaciones, hay quien duda en ver en ellas efectivamente la alteración primitiva, los éxitos operatorios, que según opinión general, son inmediatos, muestran que la *rigidez del tórax* al menos agrava considerablemente la dolencia. Entre otras alteraciones de la pared torácica que llevan a una rigidez en inspiración, pueden mencionarse las *alteraciones artríticas* de las articulaciones costovertebrales y la *cifosis* en la *artritis* vertebral senil. En ella, las costillas situadas encima de la gibosidad están en posición inspiratoria; las situadas por debajo, en posición espiratoria. También en la espondilitis tuberculosa las costillas adoptan una posición similar. Otros investigadores sostienen que esta posición inspiratoria en el enfisema estaría condicionada por un *espasmo de la musculatura respiratoria,* existiendo, en este caso, una *hipertonía nerviosa,* y creen poder comprobar este concepto por la demostración de una hipertrofia de los músculos respiratorios.

Algunos autores, finalmente, aceptan que lo primitivo en el enfisema es la *dilatación pulmonar.* Según esto, la dilatación torácica sería un hecho secundario. Naturalmente que no debe entenderse esta consecuencia secundaria en el sentido de que el pulmón ejerce una presión mecánica sobre el tórax; para ello su fuerza no es suficiente, aunque, como se ha dicho, el pulmón apuntala hasta cierto punto la pared torácica.

La *dilatación primitiva de los pulmones* puede ser debida, o bien a causas llamadas "dinámicas", por las cuales *el pulmón pierde su elasticidad,* o bien a causas "mecánicas", como *bronquitis crónica,* con *tos o asma,* que producen la distensión pulmonar. En favor de ambas eventualidades pueden aducirse numerosas pruebas, por lo cual, en muchos casos, no es posible llegar a una conclusión segura. El enfisema de los individuos jóvenes fué atribuído por EPPINGER

y Hess a la *vagotonía*. En tales pacientes se admite la existencia de una *hipertonía* de la musculatura bronquial, que dificulta la respiración.

31. *Enfisemas por estenosis de las vías respiratorias: fosas nasales, glotis, tráquea, mediastino y bronquitis crónica*

Entre los diversos tipos de enfisema, conviene mencionar especialmente los enfisemas consecutivos a *estenosis de las vías respiratorias*. Así, pueden observarse enfisemas consecutivos a *estrecheces de la nariz*, a *bocios* o a *tumores mediastínicos*. Experimentalmente, ha podido producirse el enfisema en perros a los que se les obstruyó totalmente las fosas nasales, o a los cuales se les hizo respirar largo tiempo con la máscara aspiradora de Kuhn, como tambiín en conejos a los que se les estrechó operatoriamente la *tráquea*. La causa de este enfisema pulmonar en las estenosis de las vías respiratorias aferentes es la mayor profundidad de la inspiración, comparada con la espiración. Hay disnea inspiratoria, por lo cual se halla aumentada la capacidad pulmonar media. Esto es válido, tanto para la estenosis *aguda* (por ejemplo, el enfisema marginal en los ahogados o en los asfixiados por aspiración de sangre), como para la estenosis *crónica*.

En ciertos casos, por ejemplo en los *tumores subglóticos*, la *inspiración* es completamente *libre*, mientras que se halla dificultada sólo la espiración. Este hecho se designa con el nombre de *respiración valvular*. Experimentalmente, se ha demostrado que en estos casos se desarrolla rápidamente un enfisema muy grave, que mata al animal. Con todo, el pulmón normal tiene gran capacidad adaptativa para respirar transitoriamente, venciendo una resistencia. En centenares de exámenes practicados en sopladores de vidrio y en músicos de instrumentos de viento, sólo se ha encontrado un porcentaje muy pequeño de casos de enfisema. No sucede lo mismo en la bronquitis crónica. Por un lado, se trata de un pulmón enfermo, no equiparable al pulmón sano del soplador, y por otro lado, desde el punto de vista me-

cánico, un golpe de tos obra sobre el pulmón de muy distinto modo que el soplar. *Mediante la autoobservación, es fácil convencerse de esto.* (!) Puede admitirse que *la bronquitis crónica es una de las causas principales del enfisema pulmonar.* Una vez establecido éste, se sobreagregan otras lesiones mecánicas. Así, por ejemplo, se ha indicado que hasta la dilatación de los pequeños bronquios representa un impedimento mecánico a la evacuación del aire, pues debido a ello resultan comprimidos los grandes bronquios.

Los trastornos de la respiración por estenosis crónicas de las vías respiratorias, por ejemplo, en el bocio, etc., presentan distintos aspectos. Normalmente, la inspiración está limitada por la estrechez relativa de los orificios nasales y por la glotis, de modo que *cierto grado de dificultad respiratoria debe considerarse como normal.* De estas observaciones, el cirujano puede deducir que *en las traqueotomías* es *preferible el uso de una cánula más bien estrecha,* que ancha. Cuando el obstáculo aumenta, se profundiza la inspiración, de modo que, a despecho de la estenosis, no hay defecto de oxígeno, sino que la tensión del CO^2 del aire alveolar permanece normal en la estenosis de las vías aéreas; tampoco la sangre de la carótida se enriquece con CO^2.

Puesto que, según dijimos, la espiración no tiene la amplitud correspondiente, la *capacidad media* de los pulmones debe estar *aumentada* en la estenosis de las vías respiratorias, lo que crea precisamente la *predisposición al enfisema* pulmonar. Sólo para grandes esfuerzos pulmonares la compensación consistente en la profundización de la fase inspiratoria suele no bastar, y es así que con frecuencia los enfermos afectos de bocio se quejan de disnea de esfuerzo. Estos pacientes corren, además, gran peligro, cuando la superficie respiratoria se reduce por una neumonia; también en este caso la compensación es insuficiente. *En intensas estenosis, la compensación tampoco basta en el reposo,* y el paciente, cuando el corazón lesionado no desfallece ya antes, muere finalmente por asfixia. En los bocios, esta sofocación se explica por compresión y reblandecimiento de la tráquea. Generalmente, este reblandecimiento se corrige después de

la estrumectomía, pero no siempre. No se sabe por qué, en algunos casos, las alteraciones de la forma y de la solidez traqueal persisten sin corregirse (*).

32. *Asfixia aguda: cianosis*

En la *asfixia aguda,* obra primero la acumulación de CO^2. Después de un estado de *agitación,* produce en el paciente un estado de *narcosis.* Luego aparecen las consecuencias de la *falta de oxígeno,* con convulsiones, midriasis y suspensión de la respiración. El corazón se detiene mucho más tarde. Pero mientras late, el estado de asfixia es reversible. De ahí que *en tales detenciones respiratorias no debe cejarse en la respiración artificial, mientras pulse el corazón.* En la asfixia, el tórax se halla en posición inspiratoria baja y el enfermo trata de profundizar aún más la inspiración; el enrarecimiento del aire en la cavidad pleural va, pues, aumentando constantemente, advirtiéndose, como consecuencia, la depresión de los flancos en cada inspiración.

La dificultad respiratoria produce la *cianosis.* La coloración oscura de la sangre es debida a la *disminución del oxígeno* y no a la acumulación del CO^2. El contenido de oxígeno de la sangre carotídea disminuye, por ejemplo, en la narcosis morfínica, hasta la mitad de lo normal. Para el cirujano, el *oscurecimiento súbito de la sangre* en la narcosis, que no es exclusiva de la respiración dificultada, tiene un significado particularmente amenazador: se considera como señal de que *la narcosis es demasiado profunda.* Según algunos autores, se debe a la conversión de la oxihemoglobina de la sangre arterial en methemoglobina, debida a la eterización o a la cloroformización.

33. *Dedos hipocráticos: estancación venosa o trastorno trófico*

La alteración de los dedos, llamada *"dedos hipocráticos"*, o "dedos en palillos de tambor", es consecuencia frecuente de afeccciones de las vías respiratorias, asociadas

a estados de estasis venosa crónica (bronquiectasia, empiemas crónicos, etc.) No se sabe bien si se trata de una *estancación venosa* o de una alteración *trofoneurótica* (*). Cierto es que existen algunas analogías con la acromegalia, pero en manera alguna los dedos en palillo de tambor se acompañan siempre de una alteración hipofisaria. Debe recordarse que también las lesiones nerviosas periféricas pueden determinar estas curiosas alteraciones, como lo prueban ciertos casos publicados, por ejemplo, el de una antigua luxación del hombro, coexistente con dedos hipocráticos, con ausencia de toda estasis en el brazo, pero con parálisis de la mano.

34. *Trastornos de la distribución sanguínea, en la posición de* TRENDELENBURG, *en la compresión aórtica, y en la compresión de la arteria pulmonar*

Hemos estudiado los trastornos de la distribución sanguínea durante la respiración y en el neumotórax operatorio. Tal influencia en la distribución sanguínea la tienen también ciertas posiciones que se adoptan en las operaciones quirúrgicas, como la *posición de* TRENDELENBURG. En ella gravita sobre el corazón una columna de sangre mucho mayor que en circunstancias normales, siendo fácil que sobrevenga una *dilatación cardíaca aguda,* como ha sido demostrado radiológicamente. Por tal razón, y por las *modificaciones de la circulación cefálica,* debe procurarse, en lo posible, no mantener dicha posición durante un tiempo excesivamente largo.

Debemos recordar, además, otra grave alteración aguda de la distribución sanguínea por intervención operatoria, y es la que sufre la circulación por la *compresión transitoria de la aorta* y de *la arteria pulmonar,* tal como es necesaria para efectuar la operación de la *embolectomía* de la arteria pulmonar, según TRENDELENBURG. Se han realizado experimentos de compresión de la aorta, de las venas pulmonares y de la vena cava en perros, combinados con el registro exacto de la acción cardíaca, de la presión sanguínea, y del pulso, y

se han descrito los cambios observados, hallando que el corazón resiste más de *seis minutos* la obstrucción de la aorta y de las arterias pulmonares, pudiendo luego reponerse. En estos experimentos, *la compresión de la vena cava superior, fué la más peligrosa*: sólo fué tolerada por los animales *tres minutos,* al cabo de los cuales se manifestaron fenómenos cerebrales. Mucho más favorables para el corazón son las condiciones en la compresión de la aorta abdominal, tal como la necesitamos en la aplicación del tubo hemostático de MOMBURG.

35. *Embolia pulmonar; muerte por asfixia, por asistolia, y por choque*

Entendemos por *embolia* el arrastre, por vía sanguínea, de coágulos sanguíneos, o de materiales extraños a la sangre, a cualquier órgano del cuerpo. Dado el gran interés quirúrgico de las embolias pulmonares, con sus consecuencias frecuentemente mortales, conviene discutir aquí la cuestión de las embolias en conjunto.

En la *embolia pulmonar* pueden distinguirse tres clases de muerte: por *asfixia,* por *insuficiencia cardíaca* y por *choque.* Experimentando en los animales, no es posible provocar por embolia el choque inmediatamente mortal.

Las consecuencias fisiopatológicas dependen, en gran parte, de la índole del material arrastrado: *grasa, aire,* o *coágulo sanguíneo.*

36. *Embolias venosas: embolia retrógrada, embolias paradojales por imperforación del agujero de* BOTAL, *microembolias transpulmonares de localización cerebral*

El transporte de coágulos sanguíneos, o sea la *embolia sanguínea,* implica la existencia de *trombos* en algún sitio del cuerpo. Los trombos transportados al pulmón proceden generalmente de las venas de la pelvis o de la pierna. No conocemos bien la causa del desprendimiento de los trom-

bos (*). Por otra parte, éstos pueden existir frecuentemente sin embolia. No es muy probable que intervenga como causa un desfallecimiento cardíaco, el cual tiene, sin embargo, gran importancia para la evolución ulterior de los casos de embolia, ni tampoco se conocen procesos fermentativos que provoquen con regularidad el desprendimiento de trombos. Como es sabido, los trombos se desprenden del 10º al 15º día.

El *émbolo* formado por un coágulo sanguíneo, llega al corazón derecho, de aquí a la arteria pulmonar, y por último al pulmón. Si es pequeño, provoca en el pulmón un foco atelectásico, que puede inflamarse secundariamente. Si es grande, se produce rápidamente, según lo muestran los experimentos de compresión de la arteria pulmonar, la asfixia y la detención de la actividad cardíaca, con muerte del paciente.

En este arrastre embólico de coágulos sanguíneos se observa otra cuestión importante para la comprensión de la embolia, que también ha sido estudiada experimentalmente: es el *transporte retrógrado de partículas sólidas por vía sanguínea.* Dicho reflujo se produce en caso de interferencia de dos corrientes de magnitud desigual. Si la energía de una de esas dos corrientes va aumentando hasta llegar al tronco común, se produce un movimiento retrógrado en la otra corriente de menor puajnza. Estas variaciones de presión intravenosa se relacionan estrechamente con la respiración, y sobre todo con cambios bruscos de la presión intratorácica, como los que sobrevienen en la tos, en la asfixia, etc.

Se ha descrito una *embolia retrógrada,* atribuída a la respiración artificial, y se ha admitido la posibilidad de casos semejantes en la narcosis. Esta embolia retrógrada ha sido estudiada experimentalmente por numerosos autores, los cuales observaron que cuerpos extraños de pequeño peso específico son impelidos dentro de las venas de las extremidades, frecuentemente a distancias lejanas. Estos cuerpos extraños son transportados principalmente por la corriente marginal de las venas. Pero en el transporte retrógrado de grandes émbolos habría que admitir, no esta tras-

lación retrógrada paulatina, sino una intensa *vis a tergo*, o empuje de principio brusco.

Cuando el *agujero oval del corazón* ha quedado abierto, existe la posibilidad del paso de trombos del corazón derecho al corazón izquierdo, y de allí a la circulación arterial, principalmente hacia el cerebro. Esta embolia arterial producida por un coágulo venoso, por persistencia del agujero de BOTAL, se llama *"embolia paradojal"* (!). Pero también se ha demostrado experimentalmente la exactitud de la antigua idea de que *coágulos muy pequeños* son *capaces de atravesar la circulación pulmonar*. Han podido comprobarse, en las arterias cerebrales, partículas de tinta china inyectadas en las venas de la pierna de un animal. De ahí que a veces, en una trombosis supurada, se observan *paresias* en el territorio del *facial* o en las *extremidades*, que sólo pueden tener *origen cerebral*, aun cuando el agujero oval no haya quedado abierto. Pero son siempre partículas muy pequeñas, granos de tinta china, o microbios aislados, los que atraviesan la circulación pulmonar.

37. *Embolias arteriales: embolectomía*

Cuando se hallan embolias más voluminosas en la circulación mayor, estas presuponen un *agujero oval no cerrado*, o una *endocarditis* o una *arterioesclerosis* con sus trombos murales correspondientes. Tales coágulos emigrantes en la circulación mayor, pueden llegar a cualquier órgano y producir infartos. Pero de todas estas *embolias arteriales*, al cirujano le interesa principalmente la *embolia de las extremidades*, en vista de que mediante la eliminación operatoria del trombo embólico (*embolectomía*), se ha loggrado repetidas veces salvar una extremidad, que de lo contrario se hubiera perdido por gangrena. En la embolia por coágulos sanguíneos existe, desde el principio, un *dolor violento*, que parece deberse interpretar como debido a la presión ejercida por el émbolo sobre los nervios de la adventicia.

La Fig. 24 representa la técnica de la *producción experimental de embolias arteriales en el perro*, según GOSSET

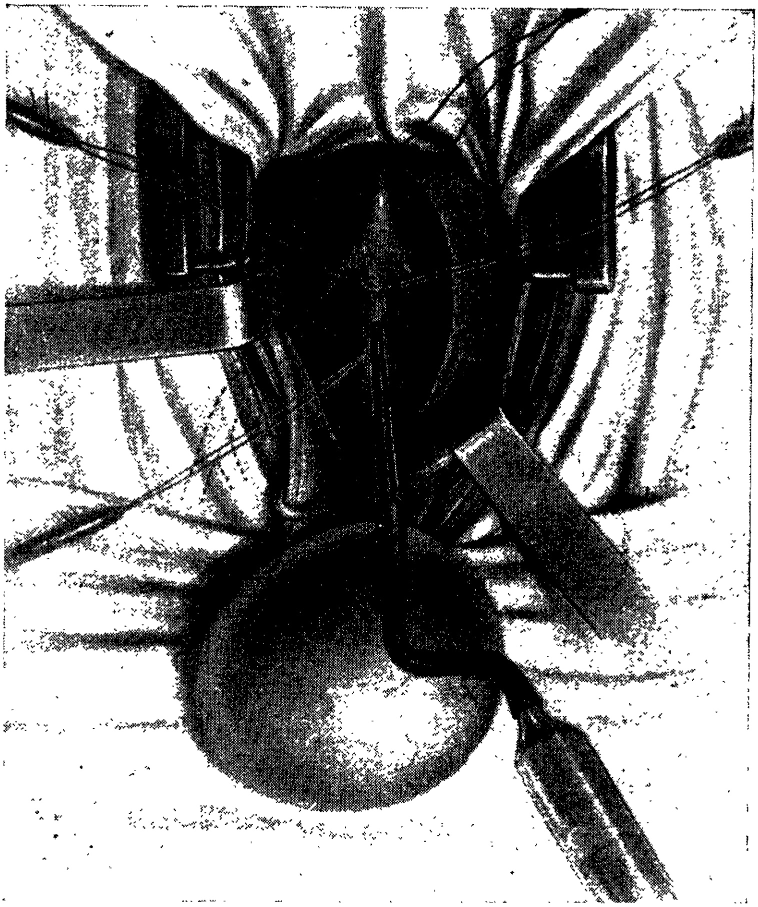


FIG. 24. — Producción experimental de embolias arteriales en el perro (GOSSET-BERTRAND-PATEL).

y sus colaboradores, expuesta en las "Leçons de Physiologie Médico-chirurgicale", de BINET (1.ère série, París, 1935). Anestesia al éter. Laparotomía mediana. Exteriorización vesical. Exposición de la zona de trifurcación aórtica. Mediante una jeringa, que contiene algunos cc. de suero fisiológico, se aspira un *coágulo sanguíneo* (futuro émbolo). A la jeringa se adapta un tubo de goma, y a éste una cá-

nula de vidrio. Esta cánula se introduce en la rama mediana de trifurcación aórtica, fijándola mediante una ligadura hecha sobre la cánula. Se hace, además, por debajo de la cánula, una ligadura en la rama media de trifurcación aórtica. Se colocan asas temporarias de catgut en la crural derecha, en la aorta y en la femoral profunda izquierda (no indicada en la figura). En estas condiciones, traccionando oportunamente de las asas, el émbolo impulsado mediante la jeringa, está obligado a seguir la vía de la crural izquierda. El suero no se inyecta en la arteria; sólo sirve para *empujar* el émbolo al interior de la arteria. Por transparencia, se ve al coágulo penetrar en la arteria crural, y aflojando la tracción ejercida por el asa aórtica se le ve desaparecer, arrastrado por la corriente sanguínea.

Realizada la embolia experimental, se quita la cánula y se liga el tronco medio de trifurcación aórtica. Cierre del vientre.

De este modo pueden estudiarse las consecuencias de la detención del émbolo en un punto del sistema arterial: el sitio en que se detiene, los efectos de la impermeabilidad arterial sobre la función del miembro, las reacciones de la pared vascular y la extensión de la trombosis.

38. *Embolias grasosas por fracturas óseas. Embolias eclámpticas de origen hepático. Embolia grasosa pulmonar y cerebral. Aparición tardía de las embolias grasosas cerebrales*

La *embolia grasosa* constituye, sin duda, *la forma más frecuente de embolia.* Desde que ZENKER describió el primer caso, el tema, también muy fructífero en el terreno experimental, ha sido explotado en todo sentido, principalmente por los cirujanos. Resulta de estas investigaciones que la grasa llega a las venas principalmente desde la *médula ósea adiposa,* cuando por cualquier lesión ésta ha sido movilizada y es transportada en la sangre venosa al corazón, y de allí a los pulmones. La herida puede ser muy leve: basta, por ejemplo, *percutir la tibia con un martillo*. En el pulmón de

conejos completamente sanos se ha demostrado grasa transportada por vía embólica; probablemente aquí bastó la conmoción sufrida por el hueso al correr y chocar los animales en la jaula. A esos mismos traumatismos insignificantes deben atribuírse las *embolias grasosas de la eclampsia.* Tales embolias por pequeñas cantidades de grasa carecen de verdadera importancia clínica. No así las embolias grasosas, constituídas por grandes cantidades de grasa. Estas se presentan preferentemente en las *fracturas óseas* de personas de cierta edad, especialmente cuando el accidente ha dado motivo a una intensa conmoción del cuerpo, por ejemplo, en las *caídas desde gran altura* El hecho de que las personas ancianas sean particularmente propensas a las embolias grasosas está en relación con la circunstancia de que, con la edad, la médula ósea se transforma en médula amarilla, y la grasa se enriquece en ácido oleico, es decir, pierde consistencia.

La grasa penetra directamente en las *venas* de la médula ósea, y de allí pasa a la circulación menor; pero hay, además, una *penetración por vía linfática,* en la cual la grasa llega a la vía sanguínea a través del conducto torácico. Se han realizado experimentos consistentes en fracturar las patas de un conejo, previa ligadura de todas las venas de la extremidad correspondiente. En las graves fracturas cruentas, la penetración de la grasa parece efectuarse por vía venosa, mientras que en las fracturas más leves se admite como más probable la vía *linfática.* En traumatismos recientes graves, ha podido hallarse repetidas veces grasa en la sangre vanosa de la respectiva extremidad. Mediante inyecciones de aceite en la cavidad peritoneal, se han obtenido embolias grasosas por vía linfática.

En comparación con el transporte de grasa proveniente de la médula ósea en *lesiones de los huesos,* los arrastres embólicos desde otros órganos, por ejemplo, desde el tejido celular subcutáneo, son de menos importancia. No obstante, el primer caso descrito por ZENKER, de embolia grasosa, provenía del hígado. Además del transporte de grasa en caso de trauma, hay también arrastre en procesos inflamatorios de órganos que contienen grasa, sobre todo en la *osteo-*

mielitis, mientras que el papel de las quemaduras, intoxicaciones y trastornos del metabolismo es insignifcante. Se admite que las embolias grasosas en la osteomielitis son favorecidas por la licuación de la grasa, que acompaña a la inflamación.

Por lo que respecta a su cuadro clínico ulterior, hay que distinguir entre embolia grasosa *en la circulación menor* y embolia grasosa *en la circulación mayor.* Dado que la grasa llega casi siempre por las venas del corazón derecho, surge la necesidad de saber cómo llega de aquí a la circulación mayor. No siempre existe un agujero oval abierto, por lo cual, estando el agujero cerrado, la sangre tiene que atravesar el filtro pulmonar. Es posible que ello se deba a los grandes esfuerzos respiratorios que se producen cuando la grasa obstruye la arteria pulmonar. De todos modos, el tránsito de la grasa de la circulación menor a la circulación mayor no se realiza inmediatamente: transcurre siempre cierto tiempo entre la *embolia grasosa pulmonar* y la *embolia grasosa cerebral.*

Se han practicado experimentos en conejos, inyectándoles por vía venosa aceite, extirpándoles luego un riñón, practicándoles un neumotórax, y efectuando finalmente la ablación del otro riñón, hallando que este segundo riñón contiene mucho más grasa que el primero. De esto se ha deducido que en la producción de las embolias, la amplitud del área circulatoria pulmonar tiene cierta importancia. Sin embargo, también *es posible interpretar dichos experimentos de otra manera.* Podría admitirse que la luz de los vasos pulmonares no influye mayormente en el paso de la grasa de la circulación menor a la circulación mayor, y que, en cambio, es importante la cantidad de grasa circulante en la sangre.

La gran mayoría de las embolias grasosas pulmonares demostradas en la mesa de autopsia *no presentaron síntomas clínicos.* Sólo se manifiestan trastornos respiratorios cuando se halla obstruído un gran número de capilares pulmonares. Cuando hay descenso de la presión sanguínea, como en el colapso post-traumático, parece ser considerablemente menor la cantidad de grasa necesaria par matar el animal de expe-

rimentación, dado que el organismo ha perdido la capacidad de dilatar los vasos pulmonares. Anatomo-patológicamente, hay edemas pulmonares y hemorragias capilares, que sin duda contribuyeron a dificultar más aún la respiración. El enfisema marginal que se observa en la mayoría de los casos, debe interpretarse como resultado de esta disnea. No se sabe cómo explicar la tos irritativa que tales pacientes presentan a menudo, inmediatamente después de las embolias (*). Está por resolverse el problema de si los procesos inflamatorios pulmonares son o no favorecidos por una embolia grasosa previa (*), como en el caso de las *fracturas seguidas de neumonía en personas ancianas.*

El destino de la grasa que llega a los vasos pulmonares es triple: una parte es *saponificada* por el suero sanguíneo y habilitada así para la absorción; otra parte es *absorbida* en forma de gotas grasosas por los endotelios vasculares, y por último, el resto, pasa al filtro pulmonar y aparece en la *circulación mayor.*

De allí, la grasa puede, teóricamente, ser arrastrada a todos los órganos. Pero sólo tiene importancia práctica la *embolia cerebral.* La causa de la predilección de las embolias, precisamente por el cerebro, está en que la irrigación sanguínea de este órgano es muy rica, siendo los capilares relativamente estrechos y probablemente poco dilatables. A esto se añade, además, que, dada la importancia funcional de la corteza, aún tratándose de trastornos tróficos cerebrales insignificantes, éstos se exteriorizan rápidamente por fenómenos clínicos manifiestos. Las embolias grasosas cerebrales presentan la particularidad característica de que *no se presentan inmediatamente después de la lesión,* lo que, como se ha dicho, es debido a que la grasa queda retenida cierto tiempo en el filtro pulmonar. De ahí que los síntomas pulmonares precedan a los cerebrales. Estos últimos consisten en hipoalgesia, inquietud, angustia, aumento de temperatura, *obnubilación intelectual y parálisis,* y deben interpretarse como verdaderos síntomas focales. En las embolias grasosas cerebrales, los fenómenos clínicos deben separarse de los accesos de convulsiones epileptiformes que se observan a veces des-

pués de ciertas operaciones ortopédicas. En la embolia grasosa cerebral, se ha observado aumento de la presión intracraneana.

La grasa es eliminada finalmente de la circulación mayor por la orina.

39. *Embolias gaseosas. Penetración en las venas próximas al tórax, principalmente venas cervicales yuxta-tumorales. Detención del aire en el corazón, en los capilares pulmonares o en la circulación general (cerebro)*

La *embolia gaseosa* se produce por aspiración de aire durante la abertura de una vena. Implica, pues, una presión venosa baja o negativa, lo que ocurre especialmente en las venas próximas al corazón. Esta hipotensión aumenta en los casos de hemorragias previas. En cambio, el peligro de entrada de aire disminuye notablemente por la narcosis con hiperpresión (BRAUER) o con hipopresión (SAUERBRUCH). En los esfuerzos realizados por el paciente en la narcosis corriente, se obtiene cierta presión positiva en el tórax, lo cual puede favorecer un trasporte retrógrado de aire por las venas. Se han observado casos, por ejemplo, a raíz de estrumectomías, en que se han producido de ese modo focos de reblandecimiento cerebral.

Para que penetre aire en las venas, es necesario, naturalmente, cierto grado de abertura en las mismas. Por esto, corren mayor peligro las venas que pasan a través de intersticios aponeuróticos, así como las que pasan sobre un tumor, por ejemplo en el bocio, quedando así aplastadas.

La embolia gaseosa ofrece *mayor peligro que la embolia grasosa,* por la razón de que *la burbuja de aire* obra en el sistema tubular de la vía sanguínea *a modo de válvula,* interrumpiendo el torrente circulatorio. Para comprenderlo, basta recordar lo que ocurre cuando el tubo de un irrigador contiene burbujas de aire. No está completamente dilucidada la cuestión referente al lugar en que se interrumpe la circulación; esto es, la causa de la muerte en la embolia gaseosa. A este respecto, el único hecho positivo es el ha-

llazgo constante, en las numerosas embolias gaseosas experimentales, de una cantidad mensurable de *aire en el corazón derecho.* Por aspiración de ese aire, se ha podido, en algunos casos, salvar la vida del animal o del hombre.

Pero hasta ahora no se ha establecido en forma inequívoca si en tales casos la muerte sobreviene porque el *corazón* derecho no es capaz de expulsar las burbujas de aire contenidas en él, es decir, que ya no puede contraerse suficientemente, de modo que el aflujo sanguíneo a los pulmones queda interrumpido, o si el aire obstruye los *capilares pulmonares,* suspendiéndose en ellos la circulación. Tal vez ambas lesiones se combinen, y la índole de la muerte dependa de la rapidez de la inyección de aire. Experimentalmente, se ha demostrado que *el aire puede permanecer muchas horas en el corazón derecho, sin que el animal muera.* Se observa entonces el mismo ruido que el llamado, en clínica, "ruido de molino". Este ruido, además de la presencia de aire en el corazón, puede ser debido a otras causas. (!) El tránsito del aire de la circulación menor a la circulación mayor sólo se verifica en un grado muy insignificante. Son, pues, muy raros, los casos en que puede comprobarse la presencia de burbujas de aire en el cerebro. Por esto, la antigua teoría de Bichat, sobre la "muerte cerebral" en la embolia gaseosa, hoy sólo se admite con grandes restricciones. Según lo dicho, en la embolia gaseosa y en la embolia grasosa, los hechos ocurren de distinta manera.

Cuando se inyecta aire en las arterias, o cuando se produce una embolia gaseosa en las venas gástricas (en cuyo caso el aire debe pasar por el hígado), las burbujas de aire se dividen en glóbulos minúsculos, y éstos pasan entonces sin dificultad por los capilares. Experimentalmente, ha podido comprobarse la presencia de aire en la vena femoral después de inyectar aire en la arteria femoral, y en tales casos se han podido demostrar también *burbujas de aire dispersas por todas partes* en el sistema circulatorio. La muerte sería entonces casi siempre una *"muerte cerebral".* En dichas embolias gaseosas, han podido demostrarse alteraciones intensas de la estructura microscópica del cerebro.

40. *Síncopes y muertes repentinas en las operaciones pulmonares, debidas a embolias gaseosas, antes atribuídas a un reflejo pleural*

Muchos de los *desmayos* y de las *muertes súbitas* que sobrevienen en *operaciones pulmonares* o en *lavados de empiemas* deben interpretarse como *embolias gaseosas*. En clínica se han observado casos de embolia gaseosa arterial, por ejemplo, en un empiema interlobar abierto, en que el paciente sufrió la embolia al cambiársele el apósito.

Casos análogos han sido descritos por numerosos autores. Las venas no pueden retraerse en el tejido pulmonar, el cual se ha vuelto rígido por la inflamación. Tales casos fueron atribuídos antes a un "reflejo pleural".

En la embolia gaseosa, un elemento muy importante es la rapidez con que el aire penetra en la circulación. Experimentando en animales, se ha podido inyectar 100 a 200 cc. de aire, sin que se produjera la muerte. Se supone que, en gran parte, el aire es eliminado nuevamente por el pulmón.

Inversamente, es interesante saber que, por vía experimental, es posible obtener embolias gaseosas mediante insuflación de la tráquea. Los animales de experimentación comunes no son todos igualmente sensibles a las embolias gaseosas. En el hombre, hasta la fecha, el empleo del procedimiento de presión positiva no ha producido embolias gaseosas.

La *embolia gaseosa* que se observa a veces *en los buzos* que pasan demasiado rápidamente de la campana de aire comprimido al aire exterior, presenta caracteres especiales. En esta descompresión rápida, *se desprende el gas contenido en los glóbulos sanguíneos*. Se presentan entonces, análogamente a los casos de inyección de aire, finas burbujas distribuídas en todos los vasos sanguíneos. Por esto, en tales casos, una punción cardíaca, practicada con la idea de eliminar el aire, no surtirá efecto.

41. *Complicaciones pulmonares post-operatorias: neumonías, bronconeumonías, neumonías por aspiración, edema de las bases pulmonares, embolias sanguíneas y linfáticas*

Como ya se dijo, las *complicaciones pulmonares* constituyen un coeficiente importante en las muertes postoperatorias. Estas complicaciones pulmonares *postoperatorias* han sido estudiadas en numerosísimos trabajos. De ellos resulta que dichos trastornos pueden ser debidos a factores muy diversos, de modo que *es menester estudiar separadamente caso por caso, a fin de establecer los diversos coeficientes causales que intervienen en cada uno.* (!)

En primer lugar, hay *neumonías* postoperatorias que son debidas puramente a la narcosis. Durante cierto tiempo se consideró el *éter* como muy peligroso para los pulmones. Sobre esta cuestión se realizaron numerosos estudios experimentales, los cuales dieron resultados diversos. Esta disparidad de resultados depende principalmente de la concentración de los vapores de éter, o de cloroformo, que actúan sobre el pulmón. Ciertos autores, operando con vapores de éter o de cloroformo bastante concentrados, concluyen que las lesiones pulmonares son muy importantes, principalmente con el éter. Otros, por el contrario, no pudieron comprobar, con el mismo dispositivo experimental, más que una hipersecreción moderada de las glándulas mucosas de las vías respiratorias.

En narcosis muy prolongadas se han hallado *atelectasias* diseminadas por todo el pulmón, y *enfisemas* de los bordes pulmonares. Sacrificando los animales a las 24 ó 48 horas de la narcosis, pudo demostrarse la existencia de infiltraciones y *bronconeumonías* genuinas. Basándose en estas observaciones anatómicas, se comprende que el pulmón, previamente lesionado por la narcosis, es fácilmente presa de infecciones.

Los mecanismos por los cuales los agentes infecciosos llegan al pulmón son distintos. Ante todo, se ha demostrado que el pulmón normal puede contener microbios. En la narcosis existe, además, la posibilidad de que lleguen micro-

bios desde la cavidad bucal a los bronquios finos, por aspiración, hecho bien conocido por los anatomopatólogos, y que constituye la causa de la llamada *"neumonía por aspiración"*. Esta neumonía ha sido provocada experimentalmente en animales. Introduciendo soluciones colorantes en la boca de animales narcotizados, se ha comprobado, después de narcosis prolongadas, la presencia del colorante, junto con el mucus, en los bronquios profundos. En el animal, esta penetración de mucus en las vías aéreas profundas no se observa cuando se practica la *narcosis con la cabeza en posición declive*. También es posible impedir la aspiración de contenido bucal, mediante la *desviación lateral de la cabeza, desembarazando la boca del mucus durante la narcosis*, etc. Según esto, la aspiración de contenido bucal durante la narcosis debe atribuirse a un error de técnica. Investigaciones encaminadas a averiguar si la narcosis perjudica el epitelio vibrátil de las vías aéreas, han dado resultado negativo. Existe una red peritraqueal de vasos linfáticos, profusamente ramificada, que comunica con la de los finos bronquios y absorbe los agentes infecciosos, no bien se lesiona el epitelio traqueal. Así se explica, en parte, la producción de neumonías consecutivas a intoxicaciones por gases de combate.

Por otra parte, *la narcosis disminuye la inmunidad antimicrobiana del organismo,* lo cual ha podido comprobarse en narcosis de ranas, que son inmunes contra el carbunclo, seguidas de inyección de bacterias carbunclosas en sus pulmones. Mientras que la inyección de bacterias carbunclosas no hace enfermar las ranas normales, los animales previamente narcotizados contraen una neumonía carbunclosa mortal. Conviene recordar aquí que en la sangre de toda narcosis algo prolongada ha podido demostrarse la *formación de methemoglobina,* lo cual no es, en modo alguno, indiferente, ni para la vitalidad de las células somáticas en general, ni para los epitelios pulmonares en particular. Además, *en toda narcosis hay un grado mayor o menor de acidosis sanguínea.*

Frecuentemente se observan en los pulmones pequeñas hemorragias postnarcóticas, debidas a trastornos circulatorios intrapulmonares, que se traducen a veces por pequeñas hemoptisis. Tal trastorno puede ocurrir postoperatoriamente, sin que tenga nada que ver con la narcosis, en las laparotomías dolorosas, por aireación insuficiente del pulmón, o, por ejemplo, en la peritonitis, por posición alta del diafragma. También los trastornos cardíacos, que a su vez dependen frecuentemente de la narcosis, pueden determinar esos trastornos de la circulación pulmonar. La consecuencia de estos trastornos circulatorios es la *hipostasis,* o si se quiere, el *edema pulmonar local.* La hipostasis favorece la producción de la neumonía.

Existe otra complicación, a la cual están expuestos los pacientes en las operaciones, y es el *enfriamiento.* Para estudiar su influjo sobre el pulmón, se ha vertido éter sobre los conejos narcotizados, lo cual disminuye notablemente la temperatura del cuerpo. En los pulmones se halla hiperemia, hemorragias, y lesiones del epitelio alveolar. En todos estos casos se trató de narcosis muy breves.

Uno de los trastornos circulatorios más graves del pulmón está constituído por las *embolias.* Según ya dijimos, en las fracturas suelen observarse neumonías por embolia *grasosa*; en el período postoperatorio son más a menudo embolias formadas por pequeños *coágulos* sanguíneos las que determinan alteraciones pulmonares. En tales embolias pueden también, naturalmente, llegar al pulmón agentes infecciosos, determinado allí una neumonía. Pero es mucho más frecuente que los agentes infecciosos sean conducidos al pulmón por *vía linfática.* A este respecto, se han realizado experimentos en animales, inyectándoles microbios y granos de tinta china en la pared intestinal, habiéndose comprobado muy rápidamente la presencia de estos nuevos elementos en los vasos linfáticos del pulmón. Anatómicamente, tales *comunicaciones linfáticas entre el pulmón y la cavidad peritoneal,* han sido descritas por diversos autores. Según algunos, la relativa frecuencia de neumonías en los procesos ulcerosos gastrointestinales se explica por estas conexiones

linfáticas. Pero debemos guardarnos de sacar conclusiones demasiado extensas del hecho de que experimentalmente se comprueben microbios aislados arrastrados por las vías linfáticas. En efecto, el hecho de que las cavidades pleural y peritoneal, a pesar de las numerosas vías linfáticas intercomunicantes, constituyen dos zonas completamente separadas, se ve siempre nuevamente comprobado por la circunstancia de que en la peritonitis es muy raro hallar un empiema pleural, y vice versa. Y sin embargo, las condiciones anatómicas son particularmente propicias para una infección de la pleura a partir del peritoneo.

42. *Relativa inmunidad antiinfecciosa de la pleura*

Análogamente a lo que hemos dicho antes con respecto al peritoneo, *la pleura posee una importante inmunidad antiinfecciosa.* La cantidad de microbios necesarios para matar un animal mediante inyecciones en la cavidad pleural, es tres o cuatro veces mayor que la que se necesitaría para obtener igual resultado por vía subcutánea o intravenosa. Más aún: ha podido demostrarse que *la pleura es mucho más resistente* a las infecciones *que las demás serosas.*

43. *Neumonías post-contusión torácica*

De la extensa literatura sobre la *neumonía consecutiva a la contusión torácica,* resulta que el traumatismo puede ser también causa ocasional de una neumonía o de una bronquitis postoperatorias. Se admite que la conmoción determina pequeñas hemorragias en el tejido pulmonar, o que perjudica en alguna otra forma su vitalidad. Finalmente, puede suponerse que el trauma es causante de trastornos nerviosos en los bronquios, con alteración de las secreciones mucosas, análoga a la que se conoce en el asma bronquial

44. *Cirugía del corazón: las heridas cardíacas no son de pronóstico necesariamente fatal; su gravedad depende de su localización y de su importancia*

La *cirugía del corazón* es principalmente la cirugía de los traumatismos cardíacos. Desde mucho tiempo atrás se

sabe que el concepto corriente, generalizado entre los profanos, de que una lesión del corazón, por ejemplo una herida punzante, es casi siempre mortal, no es generalmente confirmada en la práctica. Así, el anatomista HYRTL describió el caso de un ciervo, con una herida por arma de fuego en el corazón, que pudo atravesar un lago a nado. Grandes estadísticas han demostrado que la *muerte inmediata es un hecho relativamente raro,* en comparación con el número de heridas del corazón. En la estadística de G. FISCHER, sólo en el 26 % de las heridas cardíacas, la muerte siguió inmediatamente al traumatismo. En el 11 % *de los casos,* aproximadamente, se produjo una *curación espontánea.* En estos casos, siete veces se trató de una aguja o una espina, y cinco veces de una bala, incrustada mucho tiempo en el corazón, sin causar molestias.

Ya a principios del siglo XIX, BRETONNEAU, LARREY y otros autores demostraron experimentalmente que por lo general, la punción del corazón con una aguja, no ocasiona trastornos apreciables. Sin embargo, en otros experimentos se ha visto que *la lesión del fascículo de* HIS implica la *muerte instantánea* de los animales. Aunque todavía no se sabe hasta qué punto esto es válido para el hombre, se conocen también en él casos de *muerte súbita por punción cardíaca.* Cuando se secciona el fascículo de HIS-TAWARA, el ventrículo cesa de latir, mientras que los atrios siguen funcionando. Otros puntos de peligro en el corazón, son: el punto de SPANGORO, en el tercio superior del surco longitudinal anterior, y la base de la aurícula. Es imprescindible el conocimiento de estos puntos cuando, en un caso de síncope cardíaco, por ejemplo, durante la narcosis, se quiere practicar *inyecciones medicamentosas en el interior de las cavidades cardíacas.*

45. *Mecanismos defensivos en las heridas cardíacas: hipotensión, bradicardia, taponamiento cardíaco*

El mecanismo de la muerte en los traumatismos cardíacos es distinto de unos casos a otros. A menos que exista

una herida exterior extensa, no se trata de un desangramiento, sino que, aun antes de que la pérdida de sangre sea considerable, el corazón sufre la compresión de la sangre derramada en el pericardio, y es inhibdo en sus movimientos. Este proceso ya conocido por MORGAGNI, se designa con el nombre de "taponamiento cardíaco".

Se han realizado experimentos en perros para estudiar la influencia de los derrames pericárdicos. Puesto el pericardio al descubierto, se ha inyectado aceite en la cavidad, y se ha verificado, paralelamente al aumento de tensión pericárdica, el descenso de la presión arterial y el descenso de la presión venosa. En realidad, este proceso patológico, muy sencillo en sus líneas generales, es muy complejo en sus detalles.

Cuando se trata de pequeñas heridas, en los animales de experimentación se comprueba, mediante el tacto, o la incisión del pericardio, como consecuencia de la presión ejercida por la sangre en la pared cardíaca y en el pericardio, un *descenso de la presión sanguínea.* Este descenso de presión es un proceso puramente reflejo, motivado por la dilatación de los vasos periféricos. El pericardio, de donde parte este reflejo, no es muy sensible al dolor, a pesar de la abundancia de terminaciones nerviosas en su pared. Como efecto de la excitación del vago, en cada hemorragia pericárdica se produce, además del descenso de la presión sanguínea, un retardo del pulso, o *bradicardia,* lo cual disminuye la pérdida de la sangre de la herida cardíaca, de modo que la repleción del pericardio se retarda.

Modificando el grado de aireación pulmonar, se ha podido obtener un cambio en la velocidad de la pérdida sanguínea en heridas cardíacas.

El taponamiento traumático del corazón puede también seguir una marcha crónica. La solución de continuidad del corazón se obtura y se abre, alternativamente. Finalmente, se hallan verdaderas cáscaras sanguíneas rodeando el corazón. También en estos casos *los pacientes pueden morir por taponamiento cardíaco;* de ahí que *no debe dudarse demasiado en practicar la sutura cardíaca.*

46. *Operaciones cardíacas: cardiorrafia, punción pericárdica, pericardiotomía, pericardiolisis, inyecciones intracardíacas*

Desde mucho tiempo atrás se había demostrado experimentalmente la posibilidad de suturar con éxito una herida cardíaca, sin que dicha sutura comprometa el funcionamiento del corazón. En el hombre, la primera *cardiorrafia* con resultado favorable, fué practicada por REHN, en 1897.

Las *lesiones de las arterias coronarias* del corazón pueden producir el taponamiento cardíaco, lo mismo que las heridas del miocardio. El conocimiento, hoy seguro, de que la arteria coronaria, contrariamente al concepto de COHNHEIM, no es una arteria terminal, es importante desde el punto de vista de la licitud de la ligadura de la arteria coronaria lesionada. Pero aunque muchos anatomistas hayan revelado la existencia de anastomosis entre ambas coronarias, la *ligadura repentina* de una coronaria no es casi *nunca una operación indiferente.* Numerosos experimentos han demostrado que la tolerancia de los distintos animales a la ligadura de las arterias coronarias es variable y que las ligaduras de dichas arterias son, en algunos puntos, más peligrosas que en otros; finalmente que en casos de oclusión trombótica de la coronaria, mucho depende de la rapidez o lentitud de la obstrucción. Desgraciadamente, el cirujano difícilmente se hallará en situación de aprovechar las buenas enseñanzas de la experimentación animal al operar por una lesión de la arteria coronaria, sino que tendrá que practicar la *sutura en masa en el sitio que sangra.*

A propósito de la causa de la muerte en la oclusión de una arteria coronaria, existen varias teorías, en parte muy artificiosas.

En la *pericarditis seropurulenta,* una de las pocas afecciones cardíacas que a veces hacen obligatoria la intervención del cirujano, el peligro del taponamiento cardíaco no es muy grande, a pesar de los frecuentes exudados abundantes, debido a que el derrame no se realiza de un modo brusco, sino lento, lo cual da tiempo para que el pericardio se distienda. Cuando en tales casos la *punción pericárdica* no

da resultado, puede practicarse una abertura en el pericardio (*pericardiotomía*), para dar salida al derrame hacia la cavidad pleural.

También la *pericarditis seca* hace a veces necesaria la intervención operatoria. En las adherencias pericárdicas se observan *sínfisis internas,* es decir, adherencias entre la superficie del corazón y el pericardio, que llevan generalmente a una obliteración total de la cavidad pericárdica. Por lo común, dichas adherencias no exigen la intervención quirúrgica; sólo en casos de trastornos circulatorios importantes se hace necesario *liberar al corazón de sus adherencias.* Desde el punto de vista de estas operaciones, son importantes los experimentos en los cuales se ha demostrado que el pericardio puede ser sustituído por grasa, aponeurosis o peritoneo.

Diversos trabajos experimentales nos han hecho conocer las vías por las cuales son absorbidos ciertos cuerpos extraños, tales como colorantes o microbios, que penetran en el pericardio. Según ellos, la absorción de sustancias hidrosolubles por el pericardio es extraordinariamente rápida: ya a los cinco minutos, su presencia es demostrable en la orina. Cuando se inyectan en el pericardio, medicamentos cardiotónicos, la acción de éstos no sólo es consecutiva a su absorción en la circulación general, sino que probablemente actúan ya desde el pericardio mismo. De aquí la práctica, que ha dado buenos resultados, de inyectar soluciones acuosas de alcanfor soluble, (coramina, cardiazol, etc.,) en el pericardio, en caso de detención del corazón, por ejemplo, en la narcosis. Pero siempre debe preferirse las *inyecciones en el corazón mismo* (*intracardíacas*).

Las contusiones violentas pueden ocasionar las más diversas lesiones o *heridas del corazón.* Se han realizado, en este sentido, numerosos experimentos en cadáveres. Estos experimentos son interesantes, principalmente desde el punto de vista de los exámenes periciales de personas heridas por accidente.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de estas lesiones contusas, al tratar de reanimar, mediante el masaje cardíaco,

el corazón detenido. Se han descrito, en tales lesiones, las alteraciones anatómicas halladas, consistentes en la destrucción granulosa, fina o grosera, de las fibras musculares cardíacas.

Se ha investigado experimentalmente en animales el comportamiento de la función cardíaca al palpar o lesionar ligeramente la superficie del corazón. Se ha observado que *ya heridas muy leves producen hipotensión sanguínea*, así como *ondulación y fibrilación del corazón.*

47. *Tratamiento de los dolores de la angina de pecho por la simpatectomía cervical y por la sección del depresor del nervio vago*

En los últimos tiempos se ha intentado tratar la *angina de pecho* por la *sección de los nervios extracardíacos.* JONNESCO fué quién primero practicó en esta afección la extirpación unilateral del simpático cervical. Muchos cirujanos han practicado después simpaticectomías más o menos radicales, obteniendo, al menos por cierto tiempo, la desaparición de los dolores. Pero este efecto se obtuvo, no sólo por la *simpaticectomía*, sino también por la *sección de los filetes depresores del nervio vago.* Por ambas vías correrían, pues, fibras dolorosas. Debe recordarse que ya desde el experimento de GOLTZ, mediante la aplicación del ácido acético en el corazón de la rana, se sabe que el corazón es sensible al dolor. Pero no se conoce con seguridad el asiento de los dolores en la angina de pecho: si parten del mismo *corazón,* o de los *vasos coronarios,* o de la *aorta* (*). La hipótesis de que en la angina de pecho el dolor es conducido a través del simpático, responde a lo que sabemos actualmente sobre la conducción del dolor en los órganos internos. De acuerdo con las observaciones anatómicas, la conducción sensitiva se verificaría a través de *los filetes cardíacos hacia los ganglios cervicales inferiores,* y de aquí, a través de la médula, hacia el cerebro. Otros autores creen que el dolor de la angina de pecho nace en la aorta, siendo conducido *por la vía del depresor hacia el cerebro.*

La Fig. 25 representa un esquema del tratamiento quirúrgico de la *angina de pecho, por supresión del reflejo pre-*

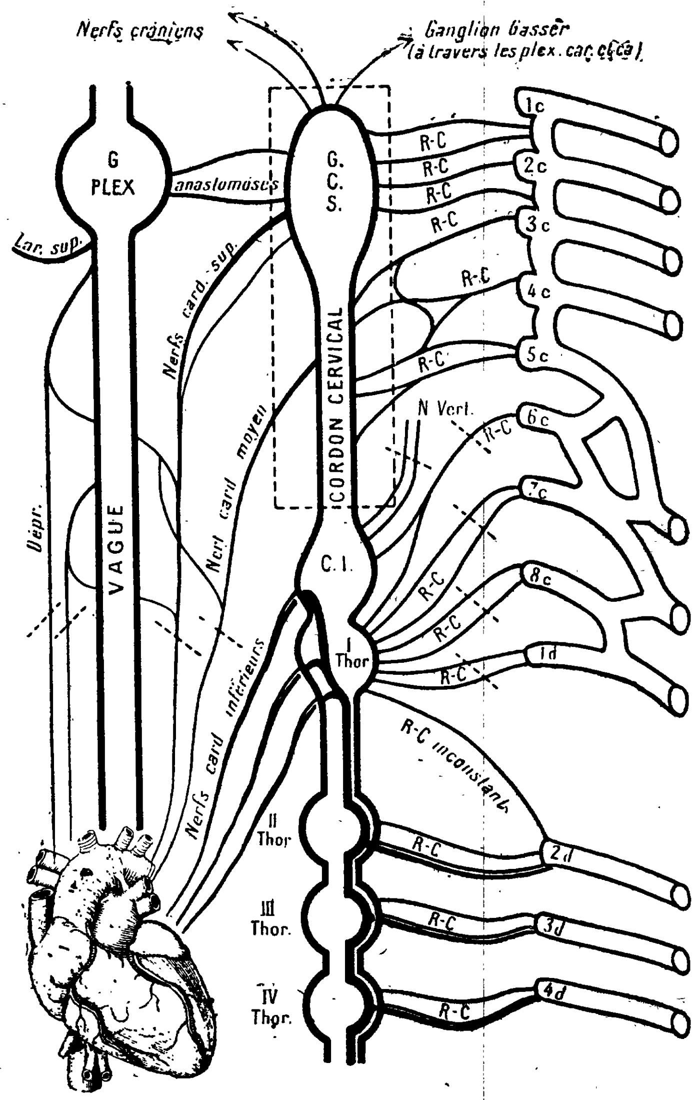


Fig. 25. — Esquema de la supresión del reflejo presor en el tratamiento quirúrgico de la angina de pecho, según Danielopolu. (Simpaticotomía cervical, ramisecciones vagales y simpáticas, neurotomía vertebral).

sor, según DANIELOPOLU. La operación consiste en lo siguiente: *simpaticectomía cervical,* sin extirpación del ganglio estrellado; sección de los *filetes del vago* que descienden verticalmente hacia el tórax (depresores); sección de las ramas simpáticas comunicantes que salen del ganglio cervical inferior y 1.er torácico y que van a la 6ª, 7ª y 8ª cervical y a la 1ª dorsal; sección del *nervio vertebral.* Se practica primero la intervención a la izquierda, y, si los resultados son insuficientes, se repite a la derecha.

La sección de estos nervios *vago-simpáticos* no está exenta de peligros, ya que la capacidad de resistencia del corazón a las lesiones disminuye por sección de los nervios extracardíacos. En varios casos se han consignado, después de esta operación, casos de síncope cardíaco, o de insuficiencia miocárdica.

IV

PORCION BUCO-CERVICO-TORACICA DEL TUBO DIGESTIVO

1. *La cavidad bucal, sede del primer acto de la digestión*

El primer acto de la digestión se verifica en la cavidad bucal. Mediante los dientes, la lengua y las mejillas, y con auxilio de la saliva, el bocado es convenientemente desmenuzado, amasado e insalivado.

La saliva se compone de la secreción conjunta de las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales.

Estas glándulas han sido, desde hace mucho tiempo, el objeto clásico del estudio experimental de las secreciones glandulares. Precisamente en las glándulas salivares es donde mejor se han estudiado los procesos microscópicos del funcionamiento glandular.

2. *Inervación simpática y parasimpática de las glándulas salivares, con sus respectivas vías: vía centrípeta, centro salivar, y vía centrífuga*

La secreción salivar constituye un *proceso reflejo,* con sus vías centrípetas, sus centros y sus vías centrífugas. En

el reflejo salivar puede intervenir la corteza cerebral, como lo prueba el hecho de producirse la salivación por la simple vista o el olor de ciertos manjares. Este mecanismo reflejo se designa con el nombre de *reflejo psíquico salivar.*

Como lo muestra la Fig. 26, la inervación periférica de las glándulas salivares es doble: *simpática y parasimpática.*

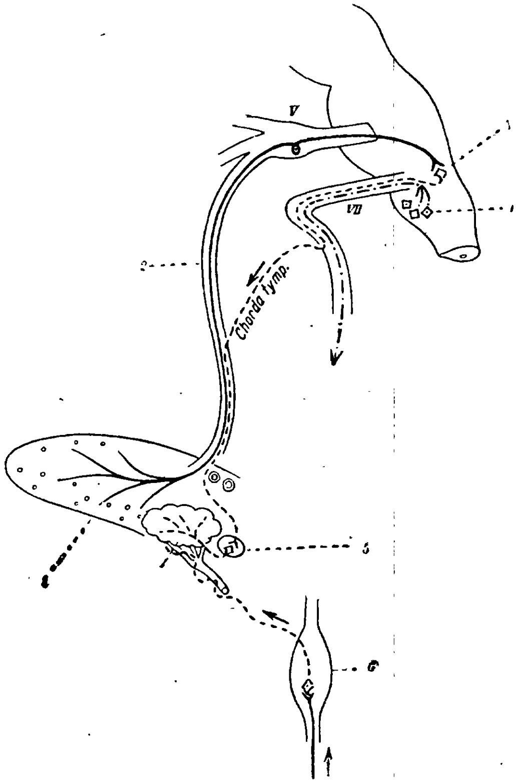


FIG. 26. — Esquema de la inervación de la glándula salivar (submaxilar). (REIN)

A) La *inervación simpática* posee sus *vías centrípetas,* que traen incitaciones de distintos puntos del organismo. Estas incitaciones se reflejan en los *centros medulares del simpático,* y, siguiendo las fibras del plexo carotídeo, ejercen su acción *centrífuga* sobre los *vasos sanguíneos.* Para inervar la parótida, las fibras simpáticas centrífugas acompañan a la *rama parotídea* de la arteria temporal superficial.

Para las glándulas sub-maxilar y sublingual, siguen a las ramas correspondientes a las arterias *facial y lingual.*

B) La *inervación parasimpática* de las glándulas salivares posee sus vías *centrípetas,* su *centro* y sus *vías centrífugas.* Las vías *centrípetas* del reflejo salivar parasimpático están constituídas por fibras sensitivas que, siguiendo el trayecto del nervio lingual o del glosofaríngeo, llevan incitaciones de la boca o de la faringe al *núcleo salivatorio bulbar.* Esto explica la sialorrea intensa que acompaña a los traumatismos de la mucosa bucal y a las estomatitis. El hecho de que la secreción salivar es más intensa en el lado en que se verifica la masticación, hace pensar en la existencia de un mecanismo reflejo homolateral.

En la parte superior del bulbo, algo por encima del núcleo del facial, se halla el *centro bulbar* de los reflejos salivares parasimpáticos, llamado *núcleo salivatorio,* a donde llegan las incitaciones centrípetas que acabamos de indicar, y de donde parten las excitaciones centrífugas de los reflejos salivares vegetativos.

La vía parasimpática *centrífuga* del reflejo salivar es diferente para la parótida y para la glándula submaxilar y sublingual. El nervio parasimpático efector de la parótida es el *glosofaríngeo* (IX). El nervio parasimpático efector de las glándulas submaxilar y sublingual es el *facial* (VII). Del núcleo salivatorio inferior sale el glosofaríngeo, de cuyo tronco parten, sucesivamente, el nervio timpánico, el petroso superficial menor, el aurículo-temporal y las ramas parotídeas de éste, que llegan a la parótida para excitar la secreción de esta glándula.

La sección de las ramas parotídeas del *nervio aurículo-temporal* (rama del gloso-faríngeo), llamada operación de LERICHE, detiene la salivación en casos de fístulas de la parótida o de sialorrea incoercible, consecutiva a lesiones de la cara por arma de fuego.

Del núcleo salivatorio superior salen las fibras que, siguiendo primeramente la vía del nervio facial, constituyen luego la *cuerda del tímpano,* la cual, reunida al nervio lingual, va a inervar las glándulas submaxilar y sublingual.

La mayoría de los experimentos sobre secreción salivar se han hecho en la glándula *submaxilar* del perro. Para ello se excita la cuerda del tímpano, fácil de abordar en dicho animal. Pero podemos obtener también análogos efectos secretorios en la *parótida,* excitando los nervios gloso-faríngeo, petroso superficial menor y aurículo-temporal.

Por excitación de la *cuerda del tímpano* (fibras simpáticas), se produce una intensa vasodilatación sanguínea en las glándulas submaxilar y sublingual, debido a lo cual la saliva es abundante y muy líquida.

En cambio, excitando las fibras simpáticas que acompañan a los vasos sanguíneos, o el *simpático cervical,* se produce en dichas glándulas una fuerte vasoconstricción, con saliva escasa y viscosa, rica en mucina.

La excitación del glosofaríngeo produce una hipersecreción salivar (parotídea) con muy escasos *leucocitos alterados,* llamados "corpúsculos salivares". Su temperatura es de 1 a 2 grados mayor que la de la sangre de la carótida. Esto prueba que la secreción salivar parotídea no es un simple proceso de filtración. Se admite que dicha elevación de temperatura se debe a procesos de oxidación que se verifican en el interior de la glándula.

3. *Reflejos y centros salivares: hipersecreción en la anestesia éterea o por la masticación de goma. Oligosialia febril*

Es notable la sensibilidad de los reflejos salivares, los cuales influyen, no sólo en la cantidad, sino también en la calidad de la saliva. Los experimentos de PAWLOW en perros demostraron que la alimentación seca produce una secreción mucho más intensa que la húmeda. Ciertas sustancias irritantes, principalmente los ácidos, producen una secreción particularmente abundante.

Desde el punto de vista cualitativo, la saliva debida a *estímulos mecánicos* (goma para mascar) es muy distinta de la producida por *sustancias químicas,* principalmente *ácidas.* Según algunos autores, la cantidad de saliva procedente de excitaciones por sustancias agrias depende de la canti-

dad de iones ácidos de las soluciones, sea cual sea la composición de éstas. Es sabido que el *éter anestésico* produce un fuerte estímulo glandular reflejo: esto explica la hipersecreción salivar y bronquial propia del primer período de la narcosis por el éter.

Las excitaciones experimentales del sistema nervioso central producen salivas de composición distinta, según el sitio de la excitación. La excitación de la *corteza cerebral* o *cerebelosa* puede, unas veces aumentar, y otras inhibir la secreción salivar. Es probable que la disminución de la saliva en ciertas *enfermedades febriles* (oligosialia febril) sea debida, en parte, a una excitación de centros inhibidores salivares. La disminución de la secreción salivar en la narcosis profunda y prolongada no parece ser debida a una parálisis del *centro bulbar salivar,* sino más bien a una parálisis de los nervios periféricos glandulares, y a un agotamiento de la *glándula misma,* consecutivo a la hipersecreción inicial.

La cantidad y concentración de la saliva dependen también de la *cantidad de agua de la sangre.* Por eso, después de una transpiración abundante, sentimos sequedad en la boca. Esta sensación de sequedad contribuye, a su vez, a producir la *sensación de sed.*

Tanto la cantidad, como la composición química y fermental *de la saliva,* presentan fluctuaciones regulares, según las diversas horas del día, no sólo en la saliva mixta total, sino también en la de cada glándula por separado.

4. *Funciones de la saliva: antiséptica, antitóxica, disolvente, gustativa, amilolítica, y clorhidrosecretoria*

Teniendo en cuenta: 1°) que, apesar de que las heridas bucales en el hombre no son asépticas, y que sin embargo, curan generalmente por primera intención, 2°) que habitualmente las heridas en los perros sólo curan por primera intención cuando pueden lamerlas, y 3°) que muchas semillas de plantas resultan estériles si se mezcla saliva a la tierra, se llegó a la conclusión de que la saliva posee una *función antiséptica.*

Sin embargo, el poder microbicida de la saliva es limitado y relativo. Para algunos microbios, como los piógenos comunes, —estáfilo y estreptococos— la saliva, agregada al medio de cultivo, constituye un elemento desfavorable. Pero para otros, como el neumococo, la saliva representa un terreno propicio, hasta el punto de que algunos autores han recomendado agregar saliva a los medios destinados a cultivarlos.

Los experimentos de CLAIRMONT han demostrado que la saliva más microbicida es la de la parótida. Parece ser que el principal factor de ese poder antimicrobiano es el *sulfocianato de potasio,* existente en la secreción salivar. Se ha querido, sin embargo, negar la acción positiva del sulfocianato, invocando el hecho de que, experimentando *in vitro* con concentraciones iguales a las que presenta esta sustancia en la saliva, no se observa acción antimicrobiana. A esto se ha contestado haciendo notar que *las condiciones de acción de una sustancia "in vivo", es decir, en el cuerpo animal, no son las mismas que "in vitro", como lo demuestran los casos en que sustancias indiferentes en los tubos de cultivo se han mostrado fuertemente microbicidas en el animal, y viceversa* (!).

La adición de medios nutritivos a la saliva puede anular totalmente su acción antimicrobiana. Por esto, no obstante el poder antiséptico de la saliva, es de rigor el precepto higiénico de limpiar mecánicamente la boca después de cada comida, para eliminar de la dentadura los restos alimenticios, los cuales actuarían como medios de cultivo.

Además de su poder antiséptico, la saliva posee un *poder antitóxico.* Así, se ha demostrado experimentalmente que, dentro de ciertos límites, la saliva contrarresta la acción nociva del veneno de las serpientes y el de la toxina tetánica.

Los resultados de la observación clínica, que muestra la gran facilidad con que curan las heridas de la cavidad bucal, y los de la experimentación, que indican la existencia de cierto poder antimicrobiano y antitóxico, no deben ser exagerados. Debe tenerse presente que la acción microbicida es limitada, y además, que no se extiende a todos los micro-

bios. Así, experimentalmente ha podido demostrarse que, en el perro, las lesiones bucales curan igualmente bien cuando se extirpan todas las glándulas salivares, o se ligan todos sus conductos. De esto resulta que la importancia de la función antiséptica de la saliva en la buena cicatrización de las heridas bucales es limitada, y que deben buscarse, además, otras causas.

La *rica irrigación sanguínea* de la mucosa bucal constituye un factor notable de defensa. Pero es probable que existan además otros factores importantes, por ejemplo, los *factores topográficos*. Los cirujanos saben que ciertas heridas, como las de la cara, cicatrizan con facilidad, mientras que otras, como las de la pierna, curan difícilmente. No conocemos bien la causa de estas diferencias. He aquí un tema interesante de investigación (*).

El papel *digestivo* de la saliva fué considerado, en épocas pasadas, como de escasa significación. Hoy, al contrario, se le asigna una gran importancia.

Debido a su elevada proporción de agua, la saliva actúa como *disolvente* de muchos alimentos. Contribuye a formar el bocado, hasta que sea deglutible.

La saliva sirve, además, de intermediaria para la percepción de las *sensaciones gustativas*. Es reabsorbida en el estómago, conjuntamente con las sustancias que lleva en disolución. Mediante su *reacción alcalina,* debilita la acción de los ácidos que llegan a la boca con los alimentos.

Su acción digestiva más importante, experimentalmente demostrada, es debida al fermento amilolítico, el cual *convierte el almidón de los alimentos en azúcar.* Antes se admitía que la diastasa es destruída inmediatamente en el estómago, pero hoy se sabe que los alimentos últimamente deglutidos forman, en la cavidad gástrica, el núcleo central del bolo alimenticio, y que sólo lentamente van aproximándose a la mucosa gástrica, debido a lo cual la diastasa puede seguir obrando durante algún tiempo sobre los alimentos en el interior del estómago.

Se atribuye a la saliva deglutida una propiedad estimulante de la mucosa gástrica, y se admite que *excita en el es-*

tómago la producción de ácido clorhídrico. En efecto, según algunos experimentadores, en la alimentación por la sonda esofágica, la cantidad de ácido clorhídrico gástrico sería menor que cuando se mastican normalmente los alimentos. En la alimentación por sonda, faltaría la *acción de la saliva* sobre la mucosa gástrica, estimulante de la hipersecreción clorhídrica. No obstante, en estos experimentos, hay que tener en cuenta, además, la influencia del "factor psíquico", demostrada experimentalmente por PAWLOW.

5. *Ptialismo o sialorrea por estomatitis, por afecciones del tubo digestivo, por intoxicaciones y por neuropatías funcionales u orgánicas*

En la fisiopatología de la secreción salivar debemos mencionar, en primer término, el *ptialismo*, o aumento de la salivación, llamado también *sialorrea*.

Conviene recordar que, en el estado normal, tragamos la saliva inconscientemente, por lo cual no nos damos cuenta de la cantidad de secreción producida. En los casos en que, debido a una parálisis facial, *la saliva fluye* espontáneamente fuera de la boca, tenemos tendencia a admitir, sin más ni más, un *aumento de secreción* salivar, aun cuando en realidad no exista verdadero ptialismo. *Es menester tener en cuenta dicha causa de error.*

El ptialismo verdadero se observa en las circunstancias siguientes:

1º) En las lesiones o inflamaciones de la *cavidad bucal* y de las *amígdalas* (estomatitis y amigdalitis).

2º) En afecciones *esofágicas, gástricas e intestinales* (cáncer del esófago, estenosis pilórica, parásitos intestinales, etc).

3º) Por la acción de ciertas *sustancias tóxicas* (mercurio, yodo, aplicaciones cocainadas y fenicadas en la mucosa bucal, narcosis etérea, acción de los sialagogos propiamente dichos, como la pilocarpina, nicotina, muscarina, fisostigmina, etc.

4º) En *afecciones nerviosas* funcionales y orgánicas, por ejemplo, neuralgias del trigémino, crisis gástricas, etc. En este grupo puede incluirse el *ptialismo gravídico,* no obstante ser muy discutido su mecanismo. Igualmente debe incluirse aquí la llamada *salivación paralítica* (experimento de Claudio BERNARD). Consiste en lo siguiente: si se destruye la cuerda del tímpano o del ganglio de JACOBSON, la secreción salivar se detiene. Pero a las 24 horas la secreción se reanuda y se hace continua, hasta que la glándula se agota y degenera. No se conoce bien el mecanismo de esta sialorrea paralítica continua (*). LANGLEY y otros, piensan que el extremo central de la cuerda del tímpano seccionada es el punto de partida de una irritación que obra sobre el centro salivar, el cual actúa por vía refleja sobre la glándula. Esta *salivación paralítica* interesa al cirujano, porque en los *tumores de la parótida y de la submaxilar* se observa frecuentemente una hipersalivación que puede llegar a ser tan molesta para el paciente, que constituye el principal motivo por el cual solicita la operación. No se ha dado todavía una explicación exacta de este fenómeno. Entre los diversos mecanismos posibles, puede pensarse en la destrucción de los nervios secretores por el proceso tumoral, es decir, en un ptialismo continuo por parálisis nerviosa.

Por diversos medios, y con fines terapéuticos, se ha tratado de estimular la secreción salivar. Así, por ejemplo, se ha recomendado la masticación de goma para favorecer indirectamente la reabsorción de derrames pleurales y de ascitis. En cirugía se emplea la *masticación de goma para estimular la salivación* y hacer más tolerable la sensación de sed en los pacientes a quienes se limita el uso de bebidas después de una operación.

Las alteraciones cualitativas, físicas y químicas, de la saliva en las enfermedades generales han sido poco estudiadas. En muchas enfermedades febriles, y en algunas afecciones de los órganos abdominales, se ha hallado ácida la secreción salivar, que es normalmente alcalina. También se han hallado alterados en la saliva el poder fermentativo amilolítico y la cantidad de sulfocianato de potasio, particular-

mente en los procesos patológicos del oído medio, en que está afectada la cuerda del tímpano. En los estados de excitación y de fatiga, y en la tartamudez, se ha observado que la concentración de los hidrogeniones de la saliva es distinta de la de la saliva normal.

6. *Oligosialia y asialia. Función endócrina de las glándulas salivares.*

La disminución de la secreción salivar, u *oligosialia*, se observa, como consecuencia de las abundantes pérdidas de líquido, en las grandes *hemorragias*, en las grandes *poliurias* (diabetes), en las *diarreas* intensas (disentería, cólera), en las crisis *sudorales* (enfermedades infecciosas febriles, tales como tifoidea, neumonía, etc.) y finalmente en los estas *caquécticos* (cáncer).

La falta *unilateral* de salivación se observa en las afecciones del oído medio, cuando la supuración o la operación han lesionado la *cuerda del tímpano*. Se conocen casos de *asialia* total, por lesión de los núcleos salivatorios centrales, probablemente de origen *sifilítico*. En ciertas *psicosis* se observa la llamada "asialia idiopática", designada así porque no se conoce bien, ni su origen, ni su meçanismo (*). Se han descrito casos de asialia consecutivos a parotiditis epidémicas (paperas), que han podido curarse mediante la galvanoterapia.

En ciertos casos de adenopatías cervicales tuberculosas tratados por röntgenterapia, en que los pacientes se quejan de sequedad de la boca, se ha pensado que los *rayos X* han afectado las glándulas salivares. Según esto, puede aplicarse la röntgenterapia en la cura de sialorreas incoercibles localizadas a una glándula (fístulas, heridas).

La oligosialia y la asialia, aparte de la molesta sensación de sequedad bucal que ocasionan a los pacientes, presentan numerosas manifestaciones fisiopatológicas dependientes de la escasez o la falta de saliva.

Estas consecuencias han sido estudiadas experimentalmente. La extirpación total de las glándulas salivares ha

demostrado, además de la disminución constante del jugo gástrico, la presencia de *estados de marasmo*. Esto ha hecho admitir, junto a las conocidas funciones exócrinas, una *función endócrina de las glándulas salivares*. Así, en perros privados de glándulas salivares, en los cuales se observó la característica disminución del jugo gástrico, ésta no se normalizó por la administración de alimentos masticados e insalivados por otro perro. En cambio, esta ***hiposecreción gástrica*** post-extirpación glándulo-salivar pudo ser corregida mediante la trasplantación intraperitoneal de una glándula salivar, o por inyección intravenosa o intraperitoneal de jugo de glándula salivar.

Además de la experimentación, ciertas observaciones clínicas hablan en favor de una *función endócrina de las glándulas salivares*. Parece evidente cierta correlación, todavía no bien conocida en todos sus detalles, *entre las glándulas salivares y las glándulas sexuales* (orquitis de las paperas).

7. *Parotiditis supurada post-operatoria: su origen septicémico*

La afección salivar más importante para el cirujano es la *parotiditis supurada post- operatoria*. Esta afección se presenta, por regla general, súbitamente, con fiebre elevada, a raíz de una operación abdominal cualquiera. Es una afección grave; su mortalidad oscila alrededor del 30 por ciento.

Clínicamente, presenta el cuadro de una septicemia o infección hematógena. No obstante, se observa el *hecho paradojal de que, desde el punto de vista histo-patológico, presenta más bien el cuadro de una afección local* (!), ya que al principio se observa pus y microbios en los conductos excretores, y que sólo más tarde se extiende la inflamación a los demás componentes glandulares.

Son rarísimos los casos, anatómicamente investigados, en que las venas parotídeas y los lóbulos glandulares se presentan simultáneamente supurados, y que en el conducto de STENON se halla también lleno de pus.

Fundándonos exclusivamente en las comprobaciones anatómicas, habría que admitir, pues, que la parotiditis supurada es una afección ascendente.

Sin embargo, mediante experimentos en perros, ROST demostró que *las comprobaciones anatómicas clásicas no prueban lo que parecen probar* (!). Este autor inyectó cultivos microbianos puros en la arteria maxilar interna, nutricia de la parótida. Luego, entre el 3º y 14º día, extirpó las glándulas, y halló que sólo los conductos salivares estaban llenos de pus; jamás halló trombosis o embolias supuradas. Es que en la parótida sucede lo que en el riñón, el cual, en muchísimos casos, elimina los microbios que le llegan por vía sanguínea. Los microbios pasan de los vasos a los conductos secretores uriníferos. Sabido es que ORTH insistió particularmente en la existencia de las nefritis "eliminatorias" microbianas (nefritis papilar micótica, de ORTH). El cuadro anatómico de la parotiditis supurada post-operatoria debe interpretarse hoy como debido a una *parotiditis eliminatoria microbiana.* Según esto, para decidir si una parotiditis post-operatoria es de origen hematógeno o ascendente, *no debemos tener solamente en cuenta el cuadro anatómico, sino que debemos atender principalmente al cuadro clínico* (!), pues, por regla general, los caracteres histopatológicos de la parotiditis ascendente y los de la parotiditis hematógena son idénticos.

En apoyo del *origen hematógeno* de la parotiditis se ha hecho notar que ciertas sustancias son eliminadas preferentemente por las glándulas salivares. A ellas pertenecen los yoduros y bromuros, el mercurio, el plomo, y algunos alcaloides, como la morfina y la quinina. Se ha insistido, además, en que la mayoría de las parotiditis supuradas se presentan después de operaciones cuyo curso no ha sido totalmente aséptico, y que el cuadro clínico de la parotiditis supurada post-operatoria, con su aparición inmediata brusca, sus altas temperaturas y su elevada mortalidad, de 30 por ciento, coincide en absoluto con el de las septicemias o piemias. A esto hay que agregar que, en una gran parte de los casos autopsiados, se han comprobado focos purulentos en otros sitios

del cuerpo. Además, en favor del origen hematógeno está el hecho de que en el pus de la parótida se hallan casi constantemente cultivos puros de estafilococos o de estreptococos, y a veces, tratándose de operaciones anexiales, de gonococos, mientras que en las infecciones a partir del conducto salivar deberían presentarse más frecuentemente mezclas microbianas más o menos complejas.

En tiempos pasados se había considerado como prueba del origen hematógeno de la parotiditis el hecho de presentarse casi exclusivamente después de ovariotomías. Se invocaron las relaciones entre las glándulas salivares y las glándulas sexuales, señaladas ya desde Hipócrates. Estas relaciones se observan en las orquitis consecutivas a las parotiditis epidémicas, en las parotiditis post-aplastamientos testiculares, en las tumefacciones parotídeas concomitantes con las amenorreas u oligomenorreas, y en la hiperactividad de las glándulas salivares durante el celo. De aquí se concluyó que la ovariotomía provocaría trastornos vasomotores parotídeos, que disminuirían la resistencia de la glándula frente a los agentes microbianos circulantes en la sangre. Esta conclusión es puramente hipotética. El hecho de que en tiempos pasados las parotiditis se presentaran más frecuentemente asociadas a las ovariotomías, se explica por la razón de que, *en el conjunto total de las laparotomías, las ovariotomías eran entonces las operaciones más frecuentemente practicadas* (!). Actualmente esto ha cambiado, y las parotiditis se observan igualmente a raíz de otras operaciones abdominales, sobre todo en las *intervenciones que siguen un curso no aséptico,* como las apendicitis supuradas, las operaciones en la vesícula biliar, estómago, etc.

Lo que llama particularmente la atención es que las parotiditis post-operatorias, así como las trombosis, no sólo se presentan en abscesos *intra-abdominales,* sino también, y con particular predilección, en abscesos *de la pared* abdominal, consecutivos a laparotomías. Conviene esforzarse en aclarar, en cada caso, la patogenia respectiva.

La teoría de la infección ascendente no explica el hecho de la predilección del proceso infeccioso por la glándula pa-

rótida y la indemnidad corriente de las demás glándulas salivares. El argumento de que el conducto de STENON tendría una posición particularmente favorable a la invasión microbiana no es verosímil, sobre todo pensando que los cálculos salivares, con su núcleo de cuerpos extraños (pelo de cepillo, tártaro dentario, microbios) son más frecuentes en el conducto submaxilar de WHARTON que en el conducto parotídeo de STENON. El argumento del poder bactericida de las distintas salivas no es tampoco favorable a la idea de la patogenia ascendente de la parotiditis, ya que experimentalmente se ha demostrado que la saliva parotídea posee una acción antimicrobiana mayor que la saliva submaxilar y sublingual, y por lo tanto, debería estar más protegida. Parece más aceptable la idea de una mayor afinidad o *tropismo de los microbios de la infección hematógena por el tejido parotídeo,* si bien la causa de esto constituye todavía un problema a investigar (*).

Otro argumento en contra de la infección ascendente es el hecho de que la parotiditis post-operatoria, lo mismo que la parotiditis epidémica (paperas), que es la inflamación parotídea más frecuente, casi nunca va precedida de una inflamación de la mucosa bucal.

Las glándulas salivares sufren, durante y después de las operaciones, diversas alteraciones comunes a todas ellas, pero que probablemente perjudican más a la parótida, favoreciendo en ésta la localización infecciosa. En general, todos los operados sufren, más o menos, de *empobrecimiento de agua,* y de la correspondiente escasez de secreción salivar. Antes de la operación, los pacientes han ayunado, y han sido purgados, debido a lo cual pierden mucha agua, y en el postoperatorio toman pocos líquidos, recibiéndolos a veces sólo por vía subcutánea o rectal. En la dieta seca que se prescribe para la cura de ciertas úlceras, la saliva está disminuída. Estas condiciones favorecen la producción de parotiditis. La acción inhibitoria de la operación en sí contribuye también a la disminución de la secreción salivar.

Experimentando en perros, PAWLOW demostró que, por la sola laparotomía y la exclusión de un asa intestinal,

se produce una disminución o supresión de la secreción salivar, volviéndose la saliva viscosa y turbia.

La narcosis por el éter altera también la secreción salivar. Si la narcosis es profunda, la secreción se detiene; en parte, porque la secreción está agotada a consecuencia de la hipersecreción precedente, y en parte, por la parálisis de los nervios secretores.

En la mayoría de los casos, la parotiditis se manifiesta pocos días después de la operación, es decir, en un tiempo en que los trastornos relacionados con la operación ya han dejado de actuar. A veces se menciona, como factor predisponente a la parotiditis, la compresión de la parótida durante la narcosis, realizada por el anestesista, al propulsar con excesiva fuerza hacia adelante el maxilar inferior. En estos casos, la infección podría ser, tanto hematógena, como ascendente.

Como síntesis de lo dicho, podemos establecer que, en la inmensa mayoría de los casos, *la parotiditis supurada postoperatoria es de origen hematógeno.*

8. *Neumatocele parotídeo*

En los sopladores de vidrio, que soplan principalmente con las mejillas, suele producirse la entrada de aire en la parótida. La penetración de aire por el conducto parotídeo de STENON es, en estos casos, una consecuencia de la flaccidez de las mejillas, con frecuencia lesionadas, además, por inflamaciones repetidas.

9. *Sialolitos, sialolitogénesis, cólicos salivares*

Los cálculos salivares se presentan, en la mayoría de los casos, en el conducto submaxilar de WHARTON. Más rara vez se presentan en el conducto parotídeo de STENON. Para explicar su patogenia, hay que recordar los experimentos físico-químicos modernos, relativos a los procesos litógenos del organismo (cálculos salivares, biliares, urinarios). Generalmente, los cálculos se consideran hoy como *"precipita-*

dos mixtos de coloides y cristaloides". Todas las secreciones en que se producen cálculos (saliva, bilis, orina, etc.) son soluciones coloidales. En estas soluciones se producen, merced a factores generalmente poco conocidos, diversas precipitaciones. Se distinguen dos clases de precipitación: una *reversible* y otra *irreversible*. Ejemplo de precipitación reversible son los infartos de ácido úrico en el riñón del recién nacido, los cuales se disuelven más tarde, sin dejar rastros. Precipitados coloidales irreversibles son los cálculos propiamente dichos (salivares, biliares, y urinarios).

Experimentalmente, SCHADE ha conseguido obtener la litogénesis en tubos de ensayo, adicionando al plasma sanguíneo, carbonato de calcio, fosfato de calcio, o fosfato amónico-magnesiano. En el suero sanguíneo, esto es, en ausencia de fibrina, no logró la formación experimental de cálculos. Del hecho de que para *la formación de cálculos se necesita fibrina,* debemos deducir que el factor principal en la génesis de los sialolitos es una *inflamación* de la glándula o de sus conductos excretores. Las inflamaciones determinantes de la precipitación de coloides y cristaloides no implican fatalmente alteraciones permanentes de la glándula. Esto explica por qué, después de la eliminación de los cálculos, sólo excepcionalmente se observan recidivas.

Sin embargo, no todas las inflamaciones glandulares salivares originan cálculos. Si las inflamaciones produjeran cálculos en todos los casos, ellos deberían ser más frecuentes en la glándula parótida que en la submaxilar, mientras que sucede precisamente lo contrario.

Probablemente se trata, en dichos casos, de inflamaciones catarrales simples (catarros litógenos) o de inflamaciones asociadas a factores especiales. Para explicar la sialolitogénesis pueden invocarse diversas teorías: estenosis del conducto glandular, irritación crónica de los fumadores en pipa, penetración de cuerpos extraños, microbios, etc.

A pesar de los datos que poseemos al respecto, debemos reconocer que la patogenia de los cálculos salivares es tan poco conocida como la de los cálculos biliares y renales. Sin embargo, en algunos casos se ha demostrado, en el cen-

tro de ciertos cálculos salivares, la presencia de pequeños cuerpos extraños, como pelos de cepillo de dientes, microbios, filamentos de leptotrix, etc., los cuales constituyen núcleos de cristalización, y por lo tanto, intervienen como factores productores de formaciones calculosas.

Estos sialolitos dan origen a los *cólicos salivares* y a las *tumefacciones* que los acompañan. Las tumefacciones de las glándulas salivares y de sus conductos suelen manifestarse con motivo de la ingestión de alimentos, o a la simple vista de comida, por el mecanismo de la llamada "salivación psíquica". Los cólicos se deben a la acumulación de saliva detrás del cálculo, el cual hace de tapón. Las más de las veces, la saliva se abre paso junto al cálculo, o lo arroja fuera del conducto. En este caso, se produce una curación espontánea. Cuando los cálculos persisten durante cierto tiempo, la glándula puede presentarse tumefacta y dura, apareciendo en los cortes microscópicos una proliferación conjuntiva. Si la obliteración es persistente, los conductos glandulares se dilatan y la glándula se presenta bajo la forma de una tumefacción quística. A veces, estos tumores se han observado ya a raíz del nacimiento. Este hecho indica la existencia de una secreción salivar intra-uterina.

Repetidas veces se han estudiado experimentalmente las consecuencias de la *ligadura de los conductos salivares*. Los veterinarios empleaban desde antiguo ese método para el tratamiento de las fístulas salivares en los animales. En general, en la experimentación, después de la ligadura de los conductos salivares, se produce, primero, la dilatación de los conductos excretores; luego, la hiperplasia del tejido conjuntivo, y finalmente, el tejido glandular es destruído. En los animales, la atrofia de la glándula se produce generalmente sin síntomas inflamatorios especiales.

Pero *en el hombre, en los raros casos en que se ha ligado el conducto excretor* a consecuencia de una fístula salivar, para provocar la atrofia de la glándula, se han producido *inflamaciones y a veces supuraciones graves de la glándula,* por lo cual *este método ha sido completamente abandonado.* Esto es debido a que, en los casos de fístulas

salivares, los tejidos están más o menos infectados y patológicamente alterados.

10. *La lengua y su triple función: gustativa, masticatorio-deglutiva, y fonética. Consecuencias de la glosectomía: hipofunción gustativa y trastornos del lenguaje*

La lengua posee tres funciones: 1ª) es el órgano principal del *gusto*; 2ª) interviene en la *masticación* y en el *transporte alimenticio* y 3ª) es uno de los órganos del *lenguaje*.

El nervio *gustativo* de la lengua es el glosofaríngeo. Da fibras gustativas a la base de la lengua, que es la parte más sensible para las necesidades del gusto, y además, otras fibras gustativas por la cuerda del tímpano, que recorre la vía del nervio lingual. Hoy sabemos que todas las fibras gustativas se incorporan, en definitiva, al nervio trigémino. Lo demuestra el hecho de que después de la extirpación del ganglio de Gasser la función gustativa de la lengua queda totalmente anulada en el lado correspondiente.

La inervación *sensitiva* sigue la vía del nervio lingual, y en una pequeña zona, la del laríngeo superior. La lengua es la parte más sensible de la cavidad bucal, especialmente para los estímulos mecánicos y térmicos. La cara interna de las mejillas es mucho menos termo-sensible que la lengua. La cara interna de la mejilla, la úvula y algunas partes contiguas de la cavidad bucal son insensibles a las excitaciones dolorosas.

El nervio *motor* de la lengua es el hipogloso.

El sentido del gusto no está necesariamente ligado a la existencia de lengua. Esto se ha comprobado en pacientes en los que se ha practicado la *glosectomía total* por cáncer. Las personas sin lengua presentan siempre una *deficiencia del gusto*, debido a la cual dejan ya de ser buenos catadores. No obstante, merced al paladar membranoso, a los arcos palatinos y a una parte de la pared posterior de la faringe,

perciben todavía cierto grado de sensaciones gustativas. Todavía no conocemos exactamente todas las zonas del aparato digestivo que pueden ser punto de partida de sensaciones gustativas (*). Se ha atribuído función gustativa a todos los segmentos situados desde el borde de los labios hasta el estómago.

La hipofunción gustativa por lesiones parciales del glosofaríngeo y del lingual, consecutivas a la extirpación de tumores, tiene menos importancia. Su localización depende de la distribución anatómica de dichos nervios.

En las afecciones linguales, o en la falta de la lengua, los *trastornos del lenguaje* son aún más molestos que la hipofunción gustativa. Basta una lesión leve, o una inflamación en la lengua, para hacer menos nítido el lenguaje. Lo mismo se observa en las lesiones del hipogloso, o en la hemiatrofia lingual, consecutiva a ciertas caries vertebrales. El trastorno llega al máximum en los casos de falta total de la lengua, o en la sección bilateral de los hipoglosos.

Desde los tiempos más remotos, en que el arrancamiento o la extirpación de la lengua era un castigo usual, se conocen observaciones empíricas sobre los trastornos del lenguaje consecutivos a la elinguación. En los países civilizados sólo se observan casos de arrancamiento de la lengua en ciertos enfermos mentales. Las observaciones hechas en enfermos glosectomizados muestran que los pacientes son capaces de pronunciar algunas letras, pero no otras. De las consonantes, las labiales son pronunciadas normalmente. En cambio, las consonantes, para cuya pronunciación es necesaria la lengua, se pronuncian muy defectuosamente, aun bastante tiempo después de la operación. La perturbación afecta sobre todo a las letras nasales y fricativas. Debido a ello, el conjunto del lenguaje se hace muy indistinto. En vez de la k y de la t, se emite una letra explosiva, semejante a una p. No hay distinción entre la a y la e, ni entre la e y la o. Tales pacientes sólo son entendidos por quienes se hayan acostumbrado a esta trasposición de letras.

El lenguaje mejora cuando, como sccede a veces, se forma en el piso de la boca, en el sitio del muñón, un engrosa-

miento de la mucosa, que viene a sustituir, hasta cierto punto, al órgano ausente, o cuando queda todavía un resto de lengua. Antiguas observaciones refieren que en los casos en que a raíz del arrancamiento de la lengua persistía un muñón, las desgraciadas víctimas, aunque con cierta dificultad, conseguían hacerse entender. Las observaciones de la gran guerra europea demuestran que bastan leves lesiones de la lengua, como adherencias parciales, o la falta de la punta, para producir trastornos importantes del lenguaje.

II. *Trastornos del lenguaje consecutivos a la laringectomía*

Por lo que respecta a los trastornos del lenguaje consecutivos a la *laringectomía,* hay que tener en cuenta que el lenguaje comprende, no sólo la *articulación,* que corre a cargo de la lengua, sino también la *emisión* de la voz y la regulación de la *espiración.* En la laringectomía total faltan la emisión de la voz y la espiración normal, convenientemente regulada. No obstante, el organismo crea suplencias funcionales importantes. Aun sin aparatos especiales de fonación, como los de GLUCK, y otros, después de la operación puede subsistir más o menos imperfectamente la capacidad de hablar. La falta de glotis es suplida por un estrecho pasaje entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe, o por la entrada del esófago, o por una zona de la extremidad inferior de la mesofaringe. Como regulador del aire que atraviesa estos sitios emisores de la voz, funciona el estómago, con su cámara de aire, de modo que se produce una verdadera ventriloquia. A pesar de la falta completa de laringe, tales personas pueden frecuentemente hablar en voz alta y comprensible.

La función más importante de la lengua, para la vida de los pacientes, es su participación en la deglución. Como orientación general, conviene fijarse en la Fig. 27, que representa la encrucijada respiratorio-digestiva, en la que se ve que, para que el bocado pueda pasar al esófago sin tro-

piezos, es necesario que, por un mecanismo reflejo, la vía respiratoria quede momentáneamente suprimida, y que la encrucijada se transforme en una única vía libre.

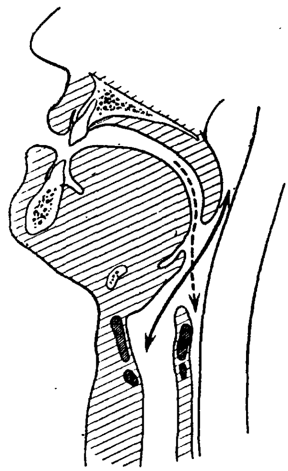


FIG. 27. — Encrucijada respiratorio - digestiva. Para que el bocado pueda pasar al esófago sin tropiezos, es necesario que, por un mecanismo reflejo, la vía respiratoria quede momentáneamente suprimida, y que la encrucijada se transforme en una única vía libre.

12. *La deglución. Su división en dos fases: bucofaríngea y faringoesofágica*

La *deglución* es un proceso muy complejo, en el cual interviene un gran número de músculos. Para comprender el proceso deglutivo es necesario considerarlo en conjunto, sin destacar unilateralmente la participación de la lengua. Este proceso ha sido estudiado desde los tiempos más antiguos, a pesar de lo cual no es todavía completamente conocido en todos sus detalles. Más aún, ni siquiera se ha estudiado de modo que satisfaga las necesidades de la prác-

tica quirúrgica. Hé aquí un importante tema de investigación (*).

Prácticamente, en la deglución se distinguen dos fases: una base *bucofaríngea,* y una fase *faringoesofágica.* Esta distinción, como sucede generalmente con todo análisis de procesos de desarrollo continuo, tiene algo de arbitraria. Sin embargo, prácticamente, tiene sus ventajas. Desde el punto de vista fisiológico, es más correcto considerar la progresión del bolo alimenticio hasta el istmo de las fauces como perteneciente a la masticación, dado que este movimiento depende de la *voluntad.* La segunda parte, es decir, la contracción de los constrictores faríngeos, la elevación y el cierre de la faringe y el peristaltismo esofágico, constituye un proceso puramente *reflejo,* y como tal, está sometido a numerosas perturbaciones. Estas son importantes desde el punto de vista quirúrgico.

13. *Fase bucofaríngea de la deglución. Impulso lingual inicial. Cierre de la abertura faríngea superior. Elevación faringo-laríngea. Retropulsión epiglótica. Cierre laríngeo. Deslizamiento alimenticio por el seno piriforme. Disfagia. Importancia de la sección del músculo milohioideo y de la parálisis o falta de la lengua. La falta de epiglotis no impide la deglución normal. Importancia de la uranosquisis, del labio leporino y de las fracturas hioideas. Retropulsión lingual por sección del músculo geniogloso*

Las observaciones röntgenográficas en serie muestran que, a partir de la boca, la progresión descendente del bolo alimenticio, empieza con un *movimiento inicial de la lengua.* Esta va aplicándose al paladar óseo, empezando por la punta, y siguiendo hacia atrás, con cuyo movimiento impele los alimentos desde la boca a la faringe. Este movimiento no se limita sólo a los músculos *propios* de la lengua (músculos verticales, longitudinales y transversales), sino que participan de él los músculos de inserción *hioidea* (milohioideo, hiogloso, geniohioideo), el músculo geniogloso y el tirohioideo, los cuales se contraen algunas fracciones de segundo

después. La disfagia que aparece a raíz de las tiroidectomías se explica, entre otros factores, por la sección del músculo tirohioideo.

La importancia de este movimiento inicial de la lengua en la deglución depende de que da al bolo un impulso que lo proyecta hasta el cardias. En el transporte de los alimentos intervienen, además del impulso motor de los músculos linguales, y de la base del cuello, los movimientos propios del esófago. Sin embargo, el primer *impulso lingual* es el más importante. Experimentando en perros, MELZER demostró que la sola sección del nervio del *músculo milohioideo* basta para que el animal sufra notables trastornos deglutivos, que se manifiestan por la necesidad de retropulsar la cabeza, para que el bolo alimenticio sea expulsado a la faringe.

Cuando el bocado llega a la parte inicial del paladar membranoso, la raíz de la lengua se aplica a la pared posterior de la faringe. Al mismo tiempo, se eleva el paladar membranoso, y entra en contacto con el llamado reborde de PASSAVANT, formado en la pared posterior de la faringe. De este modo, *la faringe se cierra hacia arriba.* Este movimiento ha podido comprobarse *in vivo,* después de ciertas operaciones quirúrgicas.

Cuando el bolo alimenticio alcanza el istmo de las fauces, empieza la *elevación de la faringe.* El hioides se coloca por debajo del borde del maxilar inferior. Por contracción del músculo tirohioideo, *se eleva* también el cartílago tiroides, y por lo tanto, toda *la laringe,* aproximándose al hueso hioides. Conjuntamente con la laringe y tráquea, se elevan los elementos adheridos a la laringe, como sucede en el bocio, hecho que se utiliza para el diagnóstico. Esta elevación y ligera anteposición de la laringe, es concomitante con la *retropulsión de la epiglotis,* la cual, empujada por el panículo adiposo subhioideo, determina el *cierre de la laringe* y evita el atragantamiento. La Fig. 28 muestra la oclusión refleja de la faringe nasal por el paladar blando y la protección de la laringe por la epiglotis, que evita el paso de partículas alimenticias a las vías respiratorias, y asegura la

deglución normal. Todavía no está resuelto el problema de si la epiglotis cierra por completo la entrada de la laringe. Observaciones en operados y experimentos en el hombre, practicados depositando tinta china en el borde de la epiglotis y observando después de la deglución su impresión en las falsas cuerdas vocales, demuestran que en la deglución la epiglotis desciende hasta el piso del espacio laríngeo superior. Por lo tanto, contra lo que antes se creía, *la epiglotis no se cierra sobre la glotis,* y el bocado no pasa por

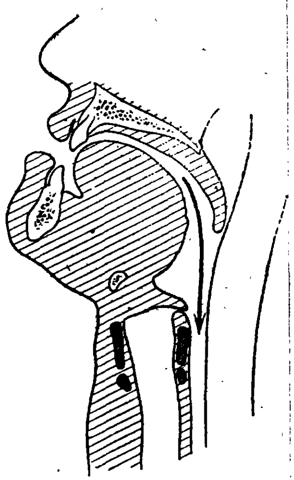


Fig. 28. — Oclusión refleja de la faringe nasal por el paladar blando y de la laringe por la epiglotis, que evita el paso de partículas alimenticias a las vías respiratorias, y asegura la deglución normal

la parte media de aquélla, sino que *se desliza* lateralmente *por el seno piriforme,* yendo luego hacia el esófago. Este mecanismo de deglución explica por qué las espinas, agujas, etc., quedan frecuentemente detenidas en dicho seno piriforme.

Los experimentos de Meltzer en animales han demostrado que, al iniciarse la deglución, y para hacer más perfecto el cierre de la laringe durante dicho acto, *la glotis se*

contrae, sincrónicamente con los músculos milohioideos. Al mismo tiempo, los cartílagos aritenoides se aproximan y se inclinan considerablemente hacia abajo y adelante, de modo que casi tocan la pared anterior de los cartílagos tiroides. Por otra parte, la *interrupción de la respiración durante la deglución* contribuye a evitar la penetración de alimentos en la laringe. Algunos autores admiten que los centros deglutivos y respiratorios se hallan en relación entre sí, fundándose, entre otros hechos, en que la disnea provoca movimientos deglutivos.

Terminada la fase bucofaríngea de la deglución, que es la más importante, el bolo se desliza hacia la entrada del esófago, el cual está cerrado durante el reposo, y se abre en este momento.

Antes de describir el funcionamiento del esófago en la deglución normal, conviene decir algo de la *disfagia,* o sea los *fenómenos disfuncionales deglutivos* durante las *afecciones quirúrgicas* de la lengua, y después de las operaciones.

La deglución puede ser notablemente perturbada por la *extirpación o la parálisis de la lengua,* por ejemplo, después de la sección del nervio hipogloso. Tales pacientes, durante la deglución, para que el bolo llegue a la parte posterior de la faringe, inclinan la cabeza hacia atrás. Debido a la falta de la lengua, el alimento no es bien masticado e insalivado, por lo cual estos pacientes tienen que hacer grandes esfuerzos para deglutir trozos grandes. En sustitución de la lengua, funciona, dado caso de estar conservado, *el piso muscular de la boca,* el cual, como la mejilla, aprende a ejecutar movimientos mucho más intensos que en el hombre normal. Por esto, en las operaciones, se aconseja *respetar* en lo posible *el piso de la boca, y la mejilla.*

Llegado el bolo a la parte posterior de la faringe, los pacientes, haciendo girar la cabeza, tratan de hacerlo pasar al lado de la epiglotis, lo cual logran generalmente, aunque al faltar la base de la lengua, la epiglotis no puede cerrarse bien. Pero experimentalmente se ha demostrado que los mecanismos de cierre de la entrada de la laringe antes descritos son suficientes. Así, por ejemplo, después de la extir-

pación de toda la parte faríngea de la epiglotis, practicada en perros, éstos pueden beber sin atragantarse, a condición de no ser excitados. También en el hombre *la falta parcial o total de la epiglotis es compatible con una deglución normal.* En perros operados, ha podido demostrarse que la función de la epiglotis consiste en alejar de la laringe las gotas que después de la deglución caen del techo palatino y de las paredes faríngeas.

Una perturbación importante de la fase bucofaríngea de la deglución se observa cuando el cierre de la cavidad bucal hacia la nariz es incompleta, por *parálisis del paladar membranoso* (difteria), o por *defectos del paladar membranoso u óseo* (vicios de conformación, sífilis). Entonces sucede, por ejemplo, en niños con uranosquisis, que el alimento fluye por la nariz. Existen, además, parálisis de la musculatura faríngea (p. ej., en las apoplejías, en la agonía tífica, etc.), que no haremos sino mencionar, por no poseer interés quirúrgico especial. Sólo insistiremos en la parálisis del orbicular de los labios por lesiones del nervio facial, la cual es muy molesta, porque faltando el cierre bucal, la saliva y los líquidos fluyen de la boca. Lo mismo sucede en el cierre defectuoso de la boca por *labio leporino*, el cual se acompaña frecuentemente de defectos palatinos (*uranosquisis*). Los niños que presenten este defecto tienen dificultad para mamar; además, el alimento fluye por la boca y la nariz. Lo mismo se observa en ciertas lesiones por armas de fuego.

Los trastornos más importantes, hasta la imposibilidad total para la deglución, se observan en las *fracturas y luxaciones del hueso hioides,* especialmente del cuerno mayor. Este tipo de disfagia se denomina "*disfagia de* VALSALVA", del nombre del anatomista italiano que primero lo describió. La gran importancia del levantamiento del hueso hioides en la deglución explica que después de dicha lesión, los pacientes son incapaces de efectuar movimientos deglutivos, razón por la cual deben ser alimentados con sonda durante cierto tiempo. El pronóstico de estas fracturas es muy grave (50 por ciento de mortalidad), debido principalmente a la disfagia, y al peligro de la neumonía por aspiración.

Hemos descrito ya las consecuencias de la sección del músculo milohioideo, o de sus nervios. El pronóstico es aún más serio si se seccionan también los otros músculos linguales pertenecientes a este grupo, ante todo, el geniogloso, pero también el geniohioideo. Cuando en las resecciones de la parte media del maxilar inferior se secciona el *músculo geniogloso,* la base de la lengua se hunde hacia atrás, ya por la acción de la gravedad, ya por la contractura de los antagonistas (músculos hipogloso, estilogloso, estilohioideo) y se coloca por encima de la glotis, originando un grave peligro de asfixia. Como al mismo tiempo suelen estar seccionados también el geniohioideo y el milohioideo, el hueso hioides pierde su apoyo anterior y la disnea aumenta. Todos estos hechos han sido estudiados experimentalmente. En las lesiones de la cara por arma de fuego, se han observado hechos semejantes. Para impedir esta *retropulsión de la lengua,* se han ideado aparatos especiales.

14. *Fase faringo-esofágica de la deglución. Impulso contráctil de los milohioideos. Inervación deglutiva faringoesofágica. Intervención del trigémino, del glosofaríngeo y del laríngeo superior. (V, IX, X)*

Con respecto a la *fase faringo-esofágica* de la deglución, se ha demostrado, mediante experimentos fisiológicos, y con ayuda de la radioscopía, que el material alimenticio, cuando es líquido o pultáceo, es proyectado, hasta el cardias, por un rápido *impulso contráctil de los milohioideos.* Los bolos de material alimenticio sólido son, en cambio, transportados por la musculatura esofágica con velocidades variables; más rápidamente en la parte cervical que en la parte torácica, lo que se explica porque la porción cervical tiene musculatura estriada y la porción torácica musculatura lisa. El transporte del bolo presenta una detención pasajera a la entrada del esófago, y al llegar al cardias.

En los casos en que, como sucede después de las operaciones en la faringe, se introducen líquidos en el esófago, haciendo pasar la sonda a través de la nariz o la boca a la parte inicial del esófago, el líquido fluye sin dificultad al es-

tómago por la acción de la gravedad y sin movimientos peristálticos del esófago.

La inervación de la fase faringo-esofágica del proceso deglutivo es la siguiente: la parte sentitiva del arco reflejo está integrada por la segunda rama del *trigémino,* por el *glosofaríngeo, el laríngeo superior,* y tal vez también el laríngeo inferior. En el conejo, tactando el paladar membranoso, inervado por la segunda rama del trigémino, se produce un movimiento deglutivo. En el hombre, la deglución es provocada por vía refleja, por las partes sensitivas de la faringe, y acaso por la base de la lengua. Mediante la cocainización de esta zona, se anula la deglución, aproximadamente durante un cuarto de hora, observándose entonces un espasmo a la entrada del esófago. La vía por la cual es conducido este estímulo determinante de la deglución no es bien conocida. Este punto podrá ser aclarado por medio de observaciones bajo anestesia local o anestesia de conducción (*). La epiglotis, otra zona a partir de la cual podría ser conducido centrípetamente el estimulo deglutivo, recibe las incitaciones sensitivas por el *laríngeo superior.* En el hombre, en la tuberculosis de los repliegues ariteno-epiglóticos, se practica la sección de dicho nervio para suprimir los dolores de la deglución. Después de esta operación, no se han observado trastornos deglutivos. Pero estos casos patológicos no son adecuados para investigaciones fisiológicas rigurosas.

Después de ciertas operaciones de bocio, se observa que durante bastante tiempo los pacientes se atragantan con facilidad. Esto sucede principalmente en los casos de bocios muy extendidos hacia arriba. Se admite que en tales casos se ha lesionado el nervio *laríngeo superior.* Este asunto no es bien conocido todavía: constituye un tema digno de estudio (*).

15. *Esófago: su inervación sensitiva, bulbar y motriz. Trastornos deglutivos en la parálisis bulbar, en el tétanos y en la rabia*

La inervación *sensitiva* esofágica sigue principalmente la vía del recurrente (nervio mixto, rama del vago). El esófago, *en su parte superior,* es sensible al tacto y a los exci-

tantes eléctricos; en su parte inferior, es insensible a esos excitantes. En todo su trayecto, es insensible a la presión, a las diferencias de temperatura, y a las irritaciones químicas (alcohol). Ciertas sustancias, como el mentol, son percibidas hasta el nivel de la laringe, a causa de la sensación de frío que originan. Esa sensación de frío, producida por el mentol, vuelve a sentirse de nuevo cuando dicha sustancia llega a las inmediaciones del ano.

La inervación *motriz* de la faringe y del esófago corresponde al nervio vago. Este posee: a) fibras cuya excitación provoca una tracción esofágica y b) fibras que mantienen el tono muscular. Además de esta inervación, que parte del *encéfalo,* el esófago, como todo el resto del tubo digestivo, posee un segundo centro motor en los ganglios simpáticos incluídos en su pared. Existen, también, filetes provenientes de los ganglios del gran simpático, que se anastomosan con fibras del nervio vago.

El *centro de la deglución* se halla *en el bulbo,* por encima del centro respiratorio. Entre ambos centros existen relaciones recíprocas.

En la *parálisis bulbar* se presentan *trastornos deglutivos,* debidos a la destrucción del centro de la deglución. No sabemos con seguridad si los trastornos deglutivos que se observan en forma de espasmos, en el *tétano* y en la *rabia,* son de origen central (*).

16. *Progresión del bolo en la esofagoplastia*

En la *esofagoplastia* según la técnica de Roux, en la cual un asa del intestino delgado es deslizada por debajo de la piel torácica hasta la parte superior del tórax, se ve que el bolo alimenticio desciende muy lentamente, mezclado con el aire.

17. *Estrechamientos normales del esófago (cricoideo, bifurcal y cardial)*

Antes se atribuyó gran importancia a las llamadas *estrecheces anatómicas normales* del esófago, consideradas como sitio de predilección de ciertas lesiones (detención de

cuerpos extraños, lesiones corrosivas, neoplasmas). Las descripciones de los autores son, a este respecto, muy variables. Se han descrito hasta 13 estrechamientos diferentes. La opinión más difundida es la de VIRCHOW, quien describió *tres* estrechamientos: 1º) inmediatamente por debajo del cartílago *cricoides*; 2º) a dos cm. por debajo de la *bifurcación traqueal*, y 3º) a dos cm. por encima del *cardias*. Sin embargo, hoy tiende a admitirse, basándose en medidas hechas en esófagos abiertos, que normalmente no existen estrechamientos anatómicos propiamente dichos del esófago, y que los que se han descrito son, en realidad, de naturaleza funcional. Se explican por *contracciones irregulares* de los diversos segmentos esofágicos (entrada del esófago, cardias), o por la presión de elementos contiguos (cartílago cricoides, bifurcación traqueal).

Al estudiar el esófago, debe hacerse una descripción especial del *cardias*, que constituye la zona de pasaje hacia el estómago. En estado de reposo, el cardias está cerrado por un conjunto de manojos musculares longitudinales que, al pasar del esófago al estómago, forman una especie de válvula. Además, para contribuir a este cierre del esófago, existen fibras diafragmáticas que lo circundan. En la esofagoscopia, cuando se acerca el tubo al cardias, éste se abre, por lo cual puede hacerse penetrar el tubo en el estómago, sin resistencia apreciable. También se abre el cardias cuando existe un aumento de presión en la parte inferior del esófago que supera cierta medida, siendo indiferente que esta presión sea ocasionada por insuflación de aire, por introducción de líquido, o por la deglución. Los exámenes radiológicos demuestran que, antes de penetrar en el estómago, los alimentos se detienen cierto tiempo en el cardias.

18. *Cardioespasmo. Atonía y dilatación esofágicas. Inervación autónoma del cardias. Centros cardiales corticales, subcorticales y bulbo-medulares. Intervención del vago y del esplácnico*

Se llama *cardioespasmo* al cierre espasmódico del cardias a propósito de cada deglución, debido a lo cual, aunque los pacientes degluten sin dificultad el bolo alimenticio, éste

no llega al estómago, sino que se detiene en la parte inferior del esófago, y a veces en la superior del estómago. Mediante un proceso regurgitante, que se diferencia del vómito propiamente dicho, entre otros caracteres, por la falta de náuseas, el alimento es nuevamente transportado hacia arriba. Esta afección se acompaña de molestias subjetivas diversas, con frecuencia muy dolorosas. A veces los pacientes tienen la sensación de que algo se les desgarra en el pecho. Es frecuente observar cierta sensación esofágica desagradable después de tragar muy aprisa alimentos o líquidos, sensación debida a una contracción espasmódica brusca del esófago, con cierre simultáneo del cardias.

En el cardioespasmo existe, por encima del cardias, una gran *dilatación del esófago,* que se atribuye generalmente a una distensión pasiva por atascamiento de los bolos alimenticios. Sin embargo, con frecuencia hay, además, una *atonía* de las porciones superiores del esófago, es decir, que existe realmente un estado de atonía esofágica general. En apoyo de esta idea, se cita el hecho de que en ciertos casos de estrecheces orgánicas, como los cánceres estenosantes bajos, la dilatación supra-estrictural es menor que en el cardioespasmo. Antes se consideraba la dilatación esofágica como el primer síntoma del cuadro clínico del cardioespasmo, tal vez porque en las autopsias se observaba dilatación esofágica (preestómago) sin comprobar, como se comprende, ningún espasmo del cardias.

Se ha demostrado radiológicamente que la contractura tiene su asiento, no sólo en el cardias, sino también en la musculatura del seno gástrico, donde se forma un conducto demasiado estrecho para el paso de los alimentos. Por esto, en el cardioespasmo, la sonda llega a veces a 10 ó 15 cm. más allá del cardias. Por otra parte, los éxitos obtenidos mediante resecciones parciales de la musculatura del cardias muestran que el espasmo circunscrito del cardias constituye el substratum principal del cardioespasmo.

El cardioespasmo puede ser *congénito* o *adquirido*. Este último puede presentarse secundariamente, por ejemplo, en casos de corrosión de la mucosa esofágica.

El cuadro morboso del cardioespasmo se debe a un *trastorno de la inervación* del esófago, y particularmente del cardias. En el cardias, como en todo el trayecto del tubo digestivo, existen *células ganglionares nerviosas intramusculares,* en virtud de las cuales dicho esfínter posee cierto grado de *autonomía.* Los estímulos que llegan al cardias por el vago y el esplácnico son previamente transformados en estas células ganglionares, debido a lo cual el efecto no es tan simple como el producido por los nervios motores en los músculos voluntarios. Eso explica por qué la excitación eléctrica del esplácnico no siempre produce en el cardias el mismo efecto. A veces se obtiene abertura; otras veces, cierre. Además, los resultados son variables según las diversas especies animales. Los *centros motores del cardias* se hallan en la *corteza cerebral* (surcos orbitarios del lóbulo frontal), en el *núcleo caudado,* en los *tubérculos cuadrigéminos* y en la *médula.*

Dada esta autonomía del cardias, en el síndrome del cardio-espasmo no se dará importancia exclusiva a una afección de los nervios aferentes, sino que, en último término, se buscará la causa del espasmo en el esfínter mismo y en sus *células ganglionares.* Con todo, las observaciones clínicas y anatómicas de cardioespasmo indican una participación del *vago* y del *esplácnico.*

En algunas autopsias se han hallado lesiones en ambos *nervios vagos.* Clínicamente, se ha observado la concomitancia de otros trastornos nerviosos relacionados con afecciones del vago, tales como bradicardia, hasta de 40 pulsaciones, que pudo ser corregida por la atropina.

Experimentalmente, la vagotomía bilateral en el cuello produce un estado de contractura del cardias, que persiste varios días, y que se explica por la función autónoma de las células ganglionares simpáticas situadas en su musculatura. Seccionando los vagos por debajo del hilio pulmonar, ya no se demuestra ningún influjo sobre el esófago o el cardias. Otros autores han observado, después de la vagotomía bilateral cervical, una parálisis del esófago, con dilatación. Según esto, el cardioespasmo puede ser debido a proce-

sos vagoparalíticos, que a veces pueden coexistir con signos de excitación vagal en otras áreas inervadas por el vago No se sabe en qué parte de la vía vagal asientan las lesiones primitivas (*). *Probablemente, el sitio de las lesiones difiere según los casos,* pudiendo ser de localización *neuroperiférica, bulbar, subcortical o cortical.*

En el hombre, la vagotomía cervical unilateral tiene por consecuencia, además de la lesión persistente del recurrente, una aceleración del pulso, que desaparece pronto. En cambio, ciertas irritaciones del vago, particularmente las distensiones, pueden ser muy peligrosas, y a veces hasta mortales. Este peligro se evita por la cocainización previa del vago.

Lo antedicho no significa que en todos los casos el cardioespasmo se deba forzosamente a una afección del vago. El síndrome se explica también por *alteraciones del simpático.* Así, por ejemplo, hay casos de cardioespasmo en ciertas *intoxicaciones.* En la intoxicación saturnina, por ejemplo, todo el sistema nervioso vegetativo, tanto el simpático, como el parasimpático, se hallan en estado de irritación. Por lo tanto, es posible el cardioespasmo por alteración nerviosa del simpático. En la gota, en la uremia, y en ciertas endocrinopatías, se ha visto el cardioespasmo sin que haya podido interpretarse claramente su patogenia (*). En muchos casos, podrán no comprobarse alteraciones groseras de los nervios. Esto explica los éxitos curativos rotundos obtenidos mediante una única distensión enérgica del cardias. Puede también suceder que el cardioespasmo sea un proceso secundario, y que la causa irritante sea, por ejemplo, una corrosión situada por encima del mismo, o un carcinoma gástrico, causante de un reflejo píloro-esofágico.

19. *Parálisis esofágicas: parciales o totales, de origen periférico o central*

Además de la coexistencia de la *parálisis fláccida* del esófago con la contracción del cardias, se observan también *parálisis parciales* en partes más superiores del esófago. En

la parálisis bulbar, en la esclerosis en placas y en otras afecciones del *sistema nervioso central,* se observan parálisis totales del esófago, generalmente poco antes de la muerte. Se ha descrito una parálisis postdiftérica del esófago, esto es, debida a una neuritis *periférica.* Cuando no se trata de una parálisis total, sino tan sólo de una debilidad de la musculatura, se habla de una atonía esofágica, que las más de las veces es un fenómeno parcial de una atonía general. Esta se reconoce, a la pantalla radioscópica, por la existencia de pequeñas masas de bolos blandos extendidos a lo largo del esófago. Esta comprobación resulta más clara, recurriendo a la posición de TRENDELENBURG. En ciertos *bocios,* suele verse cierto grado de atonía esofágica, que ha sido atribuída a una compresión vagal.

20. *Disfagia espasmódica. Espasmos esofágicos reflejos*

Además de la *disfagia paralítica,* existe en las partes superiores del esófago, una *disfagia espasmódica refleja.* Para comprenderla, conviene recordar los experimentos de GOLTZ, en los cuales, excitando en la rana la pared esofágica, o el nervio ciático, se observaba la contracción del esófago.

Convendría estudiar experimentalmente este mecanismo en animales homotermos de talla mayor (*). La observación clínica, particularmente los espasmos de la esofagitis y de la irritación por cuerpos extraños, apoyan también la idea de que tales espasmos, en las partes medias del esófago, son procesos reflejos provocados por *estímulos periféricos* de índole variable.

Los espasmos durante la deglución, frecuentes en las psiconeurosis (histerismo), no han sido hasta ahora satisfactoriamente explicados (*).

El *espasmo de la entrada del esófago* es particularmente importante. Los esofagoscopistas admiten que esta parte del músculo constrictor de la faringe constituye un esfínter especial. Análogamente al cardias, este músculo se halla cerrado durante el reposo, mientras que el resto del esófago constituye un tubo lleno de aire. Este esfínter esofágico

inicial presenta a veces espasmos, que pueden dificultar la entrada del esofagoscopio. Este cierre espasmódico puede obtenerse mediante la anestesia de la mesofaringe y de la hipofaringe. Algunos autores invocan estos espasmos como factores determinantes de los divertículos por empuje o propulsión.

21. *Divertículos esofágicos, por pulsión y por tracción. Evaginaciones en el límite superior del esófago, o porción faringo-esofágica. Origen mecánico o congénito. Divertículos epicardiales y epibronquiales. Divertículos del esófago medio e inferior, generalmente por tracción*

Estos divertículos se dividen en dos clases: divertículos por empuje o *propulsión,* y divertículos por *tracción.*

Los divertículos por propulsión son evaginaciones sacciformes de la pared posterior o lateral de la faringe *en el límite faringo-esofágico*. El origen de esta evaginación ha sido siempre difícil de explicar. Se han considerado como vicios congénitos de conformación, como relacionados con trastornos del desarrollo de los surcos branquiales, como estados atávicos, asimilables con la bolsa faríngea del cerdo, etc. Los datos embriológicos no suministran gran apoyo a tales hipótesis, por lo cual predomina todavía la teoría de ZENKER, que les atribuye un *origen mecánico* puro. Las presiones internas distienden la musculatura, y ésta cede en las partes menos resistentes. La anatomía normal demuestra que en la pared posterior de la faringe, en la transición de ésta con el esófago, existe un espacio triangular en el que faltan las fibras musculares longitudinales, las cuales se consideran precisamente como el aparato de sostén más importante de la faringe y del esófago.

La menor resistencia de la pared faringo-esofágica, sobre todo cuando la luz está cerrada espasmódicamente por debajo, y particularmente en los sitios en que, como a nivel del cartílago cricoides, las posibilidades de extensión son menores, constituyen factores que parecen explicar satisfac-

toriamente la evaginación producida por la acción repetida de los bolos alimenticios.

Sin embargo, no todos admiten tal explicación. Así, muchos invocan, como factor determinante de los divertículos laterales de la entrada del esófago, la existencia de *residuos de las hendiduras branquiales,* a pesar de que en el hombre dichas hendiduras nunca llegan tan abajo en el período embrionario. Pero el hecho de que en la mayoría de los exámenes histológicos de divertículos se halla la cúspide de éstos carente de fibras musculares, viene en apoyo de la idea de que el divertículo es una evaginación de la mucosa, a través de un hueco muscular. Hasta la fecha no existen investigaciones sobre los nervios que se distribuyen por los divertículos: ello constituye un tema digno de estudio (*).

Fuera de los divertículos faringo-esofágicos típicos, existen en la faringe, es decir, en situación más alta, divertículos que son con seguridad de *origen congénito.* Se derivan de una fístula cervical interna incompleta.

También se hallan divertículos por propulsión en otras partes esofágicas más bajas. Casi siempre se presentan en la pared anterior del esófago. Son los divertículos *epicardiales* (inmediatamente por encima del cardias) o *epibronquiales* (por arriba del bronquio izquierdo). Algunos de estos divertículos deben interpretarse como divertículos primitivos por tracción, dilatados secundariamente por la presión de los alimentos estancados en ellos (divertículos de origen mixto, por tracción y propulsión). Otros deben atribuírse a un vicio congénito, debido a que en la separación del conducto intestino-respiratorio, originariamente común, se han producido, en la luz del esófago, zonas entrantes por bridas adhesivas externas de naturaleza diversa. También se observan, en la pared esofágica, sitios de menor resistencia, originados en el fondo de úlceras inflamatorias, de necrosis por decúbito, etc., pero hasta ahora no se les ha visto constituir divertículos por propulsión en la parte media del esófago. *Se ha afirmado, pero no demostrado,* que en los divertículos de esta parte del esófago se presentan también espasmos de la musculatura, que contribuyen al desarrollo de aquéllos (*).

La mayoría de los *divertículos del esófago medio e inferior,* que generalmente sólo se observan como hechos casuales en las autopsias, son *divertículos por tracción,* debidos al tironeo ejercido por ganglios linfáticos, más o menos alterados por procesos diversos. Estos divertículos pueden existir sin producir síntomas, pero con frecuencia se acompañan de procesos peridiverticulares que se manifiestan por cuadros clínicos graves, de mediastinitis, fístulas esófago-traqueales, perforaciones diverticulares en la arteria pulmonar, etc. La antracosis ganglionar constituye un factor predisponente de las lesiones periganglionares adherentes al esófago.

22. *Hipoestesia y anestesia esofágica de origen neuropático central*

Además de los *trastornos de la motilidad* esofágica, existen también *trastornos de la sensibilidad.* La parte inferior del esófago es normalmente insensible al tacto y a los excitantes eléctricos, mientras que las porciones superiores son sensibles a estos estímulos. El esófago, en toda su extensión, es sensible a la *presión,* a las variaciones de temperatura, al alcohol concentrado, mientras que es insensible al ácido clorhídrico al 1 %. Mediante la esofagoscopía, se ha observado frecuentemente, en personas histéricas, *anestesia* o *hipoestesia.* También se han observado trastornos de sensibilidad del esófago, de origen *neuropático central,* por ejemplo, espasmos de la entrada del esófago con penetración de la papilla alimenticia en la tráquea y bronquios.

23. *Estrecheces orgánicas del esófago: intrínsecas y extrínsecas; en los niveles cricoideo, bifurcal y cardial*

Las estenosis esofágicas *orgánicas* son menos difíciles de interpretar que las nerviosas. Las estrecheces orgánicas se clasifican en estenosis por *afecciones intrínsecas* del esófago mismo (estricturas propiamente dichas) y estenosis

por compresión ejercida desde el exterior (estrecheces *extrínsecas*). Estas últimas se observan a veces en los bocios. Entre las estricturas propiamente dichas, las más frecuentes son las debidas a las corrosiones. Se presentan preferentemente a nivel de los tres sitios clásicos antes descritos: *entrada esofágica, bifurcación traqueal,* y *cardias.* Por arriba de la estrictura, existe una hipertrofia de la musculatura y una dilatación, generalmente no muy intensa. Esta dilatación esofágica precede bruscamente y sin transición a la estrechez, lo que explica el motivo por el cual la introducción de la bujía esofágica desde arriba fracasa frecuentemente, mientras que, partiendo del estómago, se llega sin dificultad al orificio de la estenosis, en virtud de que hacia abajo la estrictura va dilatándose poco a poco y en forma de infundíbulo invertido. En estos casos, es grande el peligro de abrir desde arriba falsas vías. Las perforaciones a la altura de la bifurcación se observan siempre sobre la pared izquierda del esófago. debido a que en ese punto el esófago se incurva hacia la derecha. Inversamente, las perforaciones supracardiales se presentan generalmente en la pared esofágica derecha, porque allí el órgano se dirige a la izquierda, al atravesar el diafragma.

Las estenosis congénitas, o la falta de una parte del esófago, se explican embriológicamente.

24. *Esofagitis, trastornos disfágicos. Importancia de la esofagoscopía*

Las inflamaciones del esófago, o *esofagitis*, son ocasionadas por múltiples factores: *mecánicos, térmicos, químicos* e *infecciosos*. Se observan con relativa rareza, debido a la excelente protección constituída por el epitelio pavimentoso que tapiza la mucosa. El cirujano debe tener presente que las irritaciones catarrales de la mucosa esofágica pueden originar espasmos que producen *trastornos deglutivos,* no siempre fáciles de interpretar sin recurrir a la *esofagoscopía.* No debe olvidarse que, a raíz de la escarlatina y de otras enfermedades infecciosas, se producen en el esófago ulceraciones profundas que conducen a estenosis. La más

grave de las inflamciones difusas del esófago es la flemonosa, la cual, fuera de los casos en que el flemón se desarrolla a raíz de la incrustación de un cuerpo extraño, es comparable al flemón gástrico. Sería interesante estudiar su etiología, que, como la de los flemones gástricos, no es bien conocida (*).

25. *Ulceraciones esofágicas circunscritas*

Las *ulceraciones circunscritas del esófago* son también relativamente poco frecuentes. Las causas más conocidas son la sífilis, la actinomicosis y la tuberculosis. Con respecto a esta última, se ignora si los bacilos tuberculosos son transportados al esófago por vía sanguínea o linfática, o si llegan allí a partir de la boca o del intestino (*). Conviene recordar que con frecuencia hay discordancia entre la extensión de la lesión ulcerosa, que suele ser importante, y las molestias existentes, a veces poco acentuadas.

26. *Ulceras esofágicas de decúbito. Ulcera péptica del esófago*

Las *úlceras esofágicas de decúbito* constituyen un grupo especial. Se presentan también en los tres sitios clásicamente descritos en el esófago, en los cuales la distensibilidad de este órgano parece ser menor. Se conocen casos en que, debido a la acción prolongada de sondas permanentes, se produjeron necrosis extensas a la altura del *hiato esofágico,* de la *bifurcación,* y del *cardias.* Esas úlceras se producen a veces en el período agónico, preferentemente a la altura del cartílago cricoides, cuando la laringe cae hacia atrás y ejerce presión sobre la columna vertebral. Estas necrosis de decúbito aparecen también en el esófago, en los casos de compresión extrínseca del órgano por formaciones tumorales o tumoroides diversas (bocios, aneurismas, várices, exóstosis de la columna vertebral). Sabemos que las necrosis pueden ser debidas a formaciones muy variadas, pero no conocemos la causa por la cual el esófago, a pesar de su

gran resistencia a las lesiones, es atacado con relativa facilidad por las úlceras de decúbito, ni el motivo de su predilección por los sitios mencionados (*). Tal vez ello se deba a deficiencias de la irrigación sanguínea.

La *úlcera péptica del esófago* constituye una afección muy discutida. Todavía hay quienes ponen en duda su existencia. No obstante, los casos en que se han visto ulceraciones esofágicas, coexistentes con úlceras gástricas o duodenales, conducen a admitir el origen péptico de aquéllas. Su etiología es muy poco conocida. Es interesante recordar que en la úlcera esofágica se han hallado a veces *islotes de mucosa gástrica, en pleno esófago,* disposición congénita que puede constituir un factor causal de ulceración. Se ha dicho que el fermento péptico necesario para la ulceración procede del esófago mismo y no del jugo gástrico regurgitado. No es probable, en general, que el vómito sea capaz de originar, por sí solo, úlceras esofágicas. No obstante, en los casos en que un paciente tenga una pequeña lesión esofágica, originada por algún bolo alimenticio duro, ella cicatriza mal y, si el enfermo vomita con frecuencia, acaba por convertirse en úlcera.

27. *Esófagomalacia. Roturas del esófago: por debilidad de la pared, o por aumento de presión*

En los casos de deficiencia circulatoria, por ejemplo, en la agonía, se ha acusado al contenido gástrico vomitado o regurgitado, del cuadro de la *esófagomalacia* y de la *rotura espontánea del esófago,* relacionada con ella. En las peritonitis tóxicas y en los casos de vómitos repetidamente prolongados, suele observarse una infiltración edematosa de la porción inferior del esófago. Hoy tiende a admitirse que la esófagomalacia sólo se presenta en el estado pre-agónico, y que en caso de vómito, ella puede originar la rotura del esófago. Pero, contrariamente a lo que antes se pensaba, hoy no se admite la esófagomalacia de aparición brusca en individuos sanos. De esto resulta que las roturas repentinas del esófago observadas en personas sanas, coexistentes con

vómitos, no son debidas a la acción de éstos, sino a otras causas.

Las roturas repentinas del esófago consecutivas al vómito, se observan en hombres de mediana edad, generalmente grandes bebedores. Su dirección es casi siempre longitudinal. Estas roturas longitudinales son precisamente las que se observan en los conductos tubulares en que actúa una presión interna excesiva. El esófago se rompe porque la presión llega a ser demasiado alta en el momento del vómito, ya sea por deformación o acodadura del esófago a consecuencia de una pleuritis, o por la tracción de un fuerte músculo bronco-esofágico, o por el espasmo de un segmento de la musculatura esofágica, o porque la pared esofágica es anormalmente delgada y débil. Esta debilidad de la pared puede ser consecutiva a procesos ulcerativos, cicatriciales o arteríticos.

En el esófago normal, el espesor de la pared, según los diversos segmentos, es muy distinto. En la cara anterior existe, a lo largo de la tráquea, una faja particularmente delgada. La fuerte musculatura esofágica es muy deslizable con relación a la mucosa. Por esta razón, en las esofagotomías, para evitar que la musculatura avance hacia la abertura de la mucosa, hay que mantener abierto el orificio, mediante la tracción con asas de hilo. Si un punto de la musculatura es capaz de espesarse, es comprensible que otro pueda adelgazarse. Se han descrito casos de adelgazamiento de la pared esofágica por exóstosis de una vértebra dorsal. En suma, son posibles dos tipos de rotura repentina del esófago: la *transversal,* por *debilidad* de una zona de la musculatura, y la *longitudinal,* por el aumento súbito de *presión* interna, en ausencia de lesiones microscópicas.

28. *Disfagia y disnea lusoria*

Ciertos casos de *disfagia* y también de *disnea,* son debidos a una *anomalía de la arteria subclavia derecha.* Esta arteria puede nacer en el lado izquierdo del cayado aórtico

y dirigirse hacia la derecha, entre el esófago y la columna vertebral, o entre el esófago y la tráquea, lo cual puede originar la compresión de ambos conductos. Estas variedades, a veces muy difíciles de diagnosticar, han recibido el nombre de *disfagia* o de *disnea lusoria* (*lusorius* - engañoso).[1]

---

(1) El resto de la presente obra será publicada en la Entrega Nº 144 de los "Anales de la Universidad".